

DE LA COMMUNICATION

DE LA

CAROTIDE INTERNE

ET DU SINUS CAVERNEUX

(Anévrysme artério-veineux)

DE LA COMMUNICATION

DE LA

CAROTIDE INTERNE

ET DU

SINUS CAVERNEUX

(Anévrysme artério - veineux).

PAR

LE Dr E. DELENS

AIDE D'ANATOMIE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

INTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX DE PARIS (MÉDAILLES D'ARGENT)



PARIS

ADRIEN DELAHAYE, LIBRAIRE-EDITEUR

PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MEDECINE

—

1870

DE LA COMMUNICATION

DE LA

CAROTIDE INTERNE

ET DU SINUS CAVERNEUX

(Anévrysme artério-veineux).

Nous avons réuni dans ce travail les faits actuellement connus de communication anévrysmale de la carotide interne et du sinus caverneux. Une observation recueillie par nous en 1865, dans le service de M. Nélaton, et jusqu'ici inédite, a été le point de départ de nos recherches.

Notre intention avait été, d'abord, de reproduire en même temps et de discuter un certain nombre d'observations publiées sous des titres divers dans les recueils périodiques et qui ne sont, peut-être, que des exemples méconnus de cette affection. Mais, en l'absence de la seule preuve qui pût lever tous les doutes, la preuve nécroscopique qui nous faisait défaut, nous avons dû nous borner à signaler, d'une manière générale, l'interprétation nouvelle que ces faits peuvent recevoir.

Malgré le très-petit nombre de cas authentiques que nous possédons, — ils se réduisent à quatre, — il nous semble cependant possible d'établir nettement la symptomatologie de cette affection. La connaissance exacte de la lésion et des conséquences qu'elle entraîne, du côté de l'orbite, permettra, sans doute, de la diagnostiquer désormais.

Avant d'aborder la partie clinique de notre sujet, nous rappellerons quelques notions d'anatomie et de physiologie indispensables pour bien comprendre certains détails de la symptomatologie.

Les deux dessins que M. Nélaton a fait exécuter sous ses yeux, et qu'il a bien voulu nous confier pour les faire reproduire, donneront, nous l'espérons, toute la précision désirable à l'anatomie pathologique de la lésion rare qu'ils représentent.

HISTORIQUE.

Il ne semble pas que les observateurs aient prévu la possibilité d'une communication entre la carotide interne et le sinus caverneux. Aussi l'historique de la question qui nous occupe ne remonte-t-il pas au delà d'une trentaine d'années. Le premier exemple de ce genre, malgré ce qu'il avait d'insolite, passa presque inaperçu, sans doute parce que les détails n'en ont jamais été complétement publiés.

C'est dans le compte-rendu des travaux de la Société anatomique pour 1835 par M. Bell, secrétaire, qu'est mentionnée une pièce présentée par Baron dans le courant de cette année. Le passage du compte-rendu, qui mentionne la présentation de la pièce, se trouve à la page 178 du tome X des Bulletins de la Société (*Bulletin* nº 6. — février 1836). Mais l'indication se réduit à quelques phrases que nous reproduirons plus loin textuellement, parce qu'elles résument tout ce que nous avons pu découvrir sur ce cas intéressant.

En effet, la présentation, faite par Baron dans le courant de l'année 1835, ne se trouve consignée nulle part dans les Bulletins de la Société, ainsi que nous avons pu nous en assurer. Le Bulletin nº 8 (tome IX), qui donne les séances de janvier 1835, et le Bulletin nº 7 du tome XI, qui donne les séances de décembre de la même année, n'en renferment aucune trace. Nous n'avons pu trouver non plus aucun renseignement à ce sujet dans les indications bibliographiques manuscrites, léguées par Bell à la Bibliothèque de la Faculté de Médecine.

Quoi qu'il en soit, ce passage du compte-rendu de Bell est précieux, parce qu'il se rapporte au premier exemple connu de la lésion que nous étudions, et aussi parce que, malgré sa brièveté, il en résume les traits les plus saillants.

Le second fait que nous possédions appartient à M. Nélaton, qui l'observa en 1855 dans son service, à l'hôpital des Cliniques. L'observation a été publiée *in extenso* dans la thèse de Henry (Thèses de Paris, 1856. *Considérations sur l'anévrysme artério-veineux*). Cette observation est très-complète. Elle avait été communiquée en partie,

l'année précédente à la Société anatomique (*Bulletins*, 1855, t. XXX). Mais la relation du Bulletin renferme des inexactitudes.

M. Nélaton avait diagnostiqué pendant la vie la nature de la lésion qui s'offrait à lui pour la première fois. Il en avait même reproduit les principales conditions anatomiques dans une expérience sur le cadavre, comme on peut le voir sur une pièce déposée par lui au musée Dupuytren. Le malade ayant succombé à des hémorrhagies foudroyantes, l'autopsie prouva que ces inductions étaient fondées. L'artère carotide interne fut trouvée rompue dans le sinus caverneux.

En 1858, M. L. Hirschfeld communiqua à la Société de biologie (*Comptes-rendus*, 2e série, t. V, p. 138) un nouveau fait dans lequel la communication de la carotide interne avec le sinus ne fut reconnue qu'à l'autopsie. Cette observation, que la *Gazette des Hôpitaux* (1859, p. 57) a également publiée, est intéressante, mais beaucoup moins complète que la précédente, surtout pour la symptomatologie.

Le quatrième et dernier fait appartient encore à M. Nélaton, et date de 1865. La lésion fut diagnostiquée pendant la vie et vérifiée par l'autopsie, la mort étant survenue consécutivement à la ligature de la carotide primitive. L'observation, que nous avons recueillie, à cette époque, à l'hôpital des Cliniques, n'a pas encore été publiée ; nous la donnons plus loin en entier.

Ce cas se trouve cependant indiqué en quelques lignes dans la thèse de Fleys (Thèses de Paris, 1865. *Essai sur les signes et le diagnostic des tumeurs intra-orbitaires*); mais les détails en ont été évidemment communiqués à l'auteur avant que l'autopsie eût vérifié le diagnostic.

M. Legouest a mentionné également ce cas à propos d'une observation analogue lue par lui à l'Académie de médecine (*Mém. de l'Acad. de méd.*, t. XXVII, 1865-66).

C'est à ces quatre faits que se réduit tout ce que nous avons pu trouver sur la rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux. Les recueils étrangers n'en renferment pas d'exemple, à notre connaissance; mais ils nous ont offert un bon nombre d'observations de tumeurs anévrysmales de l'orbite qui ont des connexions étroites avec la lésion que nous étudions.

Il nous arrivera plus d'une fois de faire allusion à ces observa-

tions, ainsi qu'à d'autres publiées en France. Nous ne pouvons les reproduire en entier, à cause de leur longueur, nous voulons encore moins les résumer, dans la crainte de les défigurer ; mais nous donnerons à la fin de ce travail les indications bibliographiques nécessaires pour les retrouver.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES

ANATOMIE.

Au moment où elle sort du canal carotidien, l'artère carotide interne pénètre dans le sinus caverneux qu'elle traverse d'arrière en avant et de haut en bas. Cette disposition anatomique remarquable est considérée comme unique dans l'économie. Elle n'est pas sans analogie, toutefois, avec celle que présentent les capillaires de l'encéphale entourés de la gaîne lymphatique qu'a décrite M. Robin. L'analogie devient plus évidente encore lorsque, du fait anatomique lui-même, on passe aux conséquences pathologiques qu'entraîne cette disposition.

Cependant, on n'admet plus aujourd'hui que la carotide interne soit en contact direct avec le sang veineux ; elle est protégée par la membrane interne qui tapisse les parois du sinus. Mais, au point de vue pathologique, la présence de ce mince feuillet est de peu d'importance. L'artère, à son passage dans le sinus, n'est en réalité soutenue et protégée par rien, et une lésion intéressant toute l'épaisseur de ses parois, doit forcément entraîner le mélange du sang artériel et du sang veineux.

Nous examinerons successivement les dispositions anatomiques du sinus caverneux, de la carotide interne et des nerfs voisins, dans ce qu'elles ont d'intéressant pour le point de pathologie qui nous occupe.

Sinus caverneux. — Le sinus caverneux, situé sur les côtés de la selle turcique et limité par les replis de la dure-mère, est remarquable par sa brièveté et sa largeur autant que par ses nombreuses connexions.

Sa paroi inférieure repose sur la gouttière caverneuse, qui n'est séparée elle même de la cavité du sinus sphénoïdal que par une lamelle osseuse fort mince. De là, cette conséquence que le sinus caverneux peut être ouvert par un corps vulnérant qui pénétrerait dans le sinus sphénoïdal et briserait cette paroi.

Par sa paroi interne, le sinus caverneux répond à la loge et au

corps pituitaires, et offre un orifice qui le fait communiquer avec celui du côté opposé, par l'intermédiaire du sinus circulaire. La facile communication des deux sinus fait prévoir que les effets du mélange du sang artériel au sang veineux de l'un d'eux peuvent se faire sentir jusque dans le sinus du côté opposé.

La paroi externe du sinus caverneux, formée par la dure-mère, renferme dans son épaisseur trois branches nerveuses : le moteur oculaire commun, le pathétique et l'ophthalmique de Willis.

Au sinus caverneux aboutissent : 1° en avant, la veine ophthalmique ; 2° en arrière, les sinus pétreux supérieur et inférieur et le sinus transverse ; 3° en dedans, le sinus circulaire. On signale, en outre, comme s'y terminant, quelques veinules émanées de la fosse ptérygoïde et, dans quelques cas, une veine assez considérable venue de la fosse sphénoïdale. C'est de la veine ophthalmique seule que nous nous occuperons.

Cette veine, émanée de l'orbite, se jette dans la partie antérieure du sinus caverneux après avoir traversé la fente sphénoïdale. On a quelquefois décrit sous le nom de sinus ophthalmique la partie antérieure du sinus caverneux où aboutit cette veine. On signale généralement aussi la facile communication établie par la veine ophthalmique entre les sinus crâniens et les veines de la face.

Tout récemment, cependant, le Dr E. Sesemann a publié, dans les *Archives de Reichert et Du Bois-Reymond*, un travail dans lequel il cherche à faire prévaloir une opinion différente qui modifierait beaucoup les notions que nous possédons sur la circulation veineuse de l'orbite. Nous ne connaissons ce travail que par l'analyse qui en a été faite dans le *Klinische Monatsblaetter für Augenheilkunde* (juillet 1869, p. 219), dont nous devons la communication à l'obligeance de M. le Dr Wecker.

D'après le Dr Sesemann, la veine ophthalmique, à son passage dans la fente sphénoïdale, se rétrécirait tellement qu'une très-petite portion du sang qu'elle renferme se jetterait dans le sinus, tandis que la majeure partie s'écoulerait par la veine faciale. Mais nous croyons avec M. Zehender, l'auteur de l'analyse, que le rétrécissement de la veine ophthalmique est plus apparent que réel. Les injections, en effet, distendent très-facilement la veine au delà de son calibre normal, dans sa portion orbitaire; mais au point où elle traverse la fente sphénoïdale, il est évident que la distension est rendue impos-

sible. De là, sans doute l'étranglement apparent de la veine qui ne nous semble pas suffisant pour gêner, à l'état normal, la libre communication avec le sinus.

Suivant la description classique, la veine ophthalmique est constituée par un tronc unique, commençant à la base de l'orbite, au niveau de la poulie du grand oblique et accompagnant le tronc de l'artère ophthalmique dont il se sépare seulement vers le sommet de l'orbite. A son origine la veine ophthalmique s'abouche avec la veine frontale, ou préparate, d'une part, et d'autre part, avec la veine angulaire. Dans sa portion intra-orbitaire, elle reçoit des branches dont le trajet correspond à celui des artères.

La disposition indiquée par le Dr Sesemann est assez différente. Il décrit deux veines ophthalmiques, une supérieure dont le trajet est celui qui vient d'être rappelé, et une autre qu'il nomme veine ophthalmique inférieure. Celle-ci s'ouvrirait tantôt isolément dans le sinus caverneux, tantôt elle se jetterait dans la veine supérieure. Elle offrirait, en ce point, une valvule constante. Le même auteur a vu la veine centrale de la rétine s'ouvrir aussi directement dans le sinus caverneux et quelquefois dans la veine ophthalmique supérieure.

L'absence de valvules dans la veine ophthalmique a été signalée par M. Sappey (*Traité d'anatomie*, t. II, 2e édit., p. 27), qui n'en a trouvé que dans les veinules destinées aux muscles de l'œil. Mais, si l'on admet la disposition indiquée par le Dr Sesemann, l'existence d'une valvule dans la veine ophthalmique inférieure, au point où elle se jette dans la supérieure, expliquerait pourquoi cette dernière se dilate seule dans les cas d'anévrysme artério-veineux de la carotide et du sinus.

Toutefois, un auteur qui a publié des recherches sur le système veineux de l'encéphale et du crâne, M. Trolard (thèse de Paris, 1868) ne dit rien de cette disposition de la veine ophthalmique et adopte dans la partie de son travail qui est relative au sinus caverneux la description classique qu'il paraît avoir vérifiée par ses injections.

Artère carotide. — Dans son trajet dans le sinus caverneux, l'artère carotide interne s'infléchit deux fois et se rapproche de la paroi externe du sinus. Mais ce qui frappe surtout lorsqu'après avoir ouvert le sinus on examine cette artère, c'est le peu d'épaisseur de ses parois. La membrane interne du sinus qui la recouvre n'ajoute

guère à son épaisseur ; elle est même assez difficile à constater ; elle entoure également les filaments rougeâtres qui partent de la carotide et traversent le sinus, filaments qui ne sont, d'après M. Sappey, que de fines artérioles naissant de la carotide et destinées au corps pituitaire.

Ces artérioles ne sauraient être considérées comme des moyens de soutien pour l'artère dont elles émanent et dont les parois ne sont pas, comme dans les autres régions, doublées par du tissu cellulaire et soutenues par les parties molles environnantes.

Aussi, en injectant le système carotidien, avons-nous pu constater que la carotide interne se rompt facilement dans le sinus si l'on pousse un peu fortement l'injection. Sur un sujet auquel nous avions lié les deux vertébrales et la carotide primitive droite, en poussant par la carotide primitive gauche une injection solidifiable, *nous avons obtenu la rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux.* La matière à injection pénétrant dans le sinus passa dans la veine ophthalmique et les veines de la face, réalisant ainsi, sur le cadavre, les conditions anatomiques de l'anévrysme artério-veineux.

L'*artère ophthalmique* naît de la carotide interne lorsque cette artère est déjà sortie du sinus. Elle pénètre dans l'orbite par le trou optique, accolée au nerf optique et se trouve ainsi séparée de la veine ophthalmique qui passe par la fente sphénoïdale.

Avant de quitter ce qui a trait à la carotide interne, nous devons signaler une particularité anatomique décrite par M. Trolard. Au moment où la carotide interne s'engage dans le canal carotidien, elle est, d'après cet auteur, séparée des parois osseuses de ce canal par un sinus qu'il appelle *sinus carotidien*. Ce sinus remonte dans le canal à une hauteur qui n'a pas été nettement déterminée, mais il paraît s'étendre au moins jusqu'à la partie moyenne.

Une fracture du rocher intéressant le canal carotidien dans sa moitié inférieure pourrait déterminer, d'après cela, la déchirure de l'artère et donner lieu ainsi à une communication artério-veineuse qui n'a par encore été, que nous sachions, observée.

Une fracture du rocher, portant sur la moitié supérieure et antérieure du même canal, pourrait également léser la carotide un peu avant son entrée dans le sinus caverneux, et le sang, dans ce cas, s'infiltrant entre la paroi osseuse et la tunique celluleuse de

l'artère, arriverait, par voie de décollement, jusque dans le sinus. Dans ces conditions, la lésion de la carotide devrait, à l'autopsie, être soigneusement recherchée pour ne pas échapper à l'examen.

Nerfs. — Les nerfs qui pénètrent dans l'orbite, si l'on excepte le nerf optique, ont des connexions intimes avec le sinus caverneux et avec la veine ophthalmique qu'ils accompagnent à son passage dans la fente sphénoïdale.

Le nerf *moteur oculaire commun*, le *pathétique* et la *branche ophthalmique* de Willis sont contenus dans l'épaisseur du feuillet de la dure-mère qui forme la paroi externe du sinus.

Le *nerf de la sixième paire* traverse la cavité du sinus protégé seulement par la membrane interne qui tapisse ce dernier ; il marche d'arrière en avant et de dedans en dehors, situé d'abord au-dessous puis en dehors de l'artère, pour gagner. comme les autres paires nerveuses, la fente sphénoïdale.

Tous ces nerfs, en raison de leur situation, le dernier surtout, sont fort exposés à être blessés dans les cas où la carotide est intéressée. De là les paralysies des muscles de l'œil que l'on observe fréquemment.

Un plexus nerveux très-riche, émané du grand sympathique, le *plexus caverneux*, entoure la carotide interne à son passage dans le sinus. Il envoie des filets au ganglion ophthalmique ; la lésion du plexus caverneux peut donc entraîner du côté de l'orbite, des troubles d'innervation autres que ceux que l'on observe dans les muscles de l'œil.

PHYSIOLOGIE.

C'est du côté de l'orbite que se manifestent les effets de la communication de la carotide interne avec le sinus caverneux. Les symptômes offrent, comme nous le verrons plus loin, la plus grande ressemblance avec ceux de toutes les tumeurs anévrysmales de l'orbite. Ils peuvent se résumer ainsi : *Exophthalmie; battements* du globe de l'œil isochrones aux pulsations artérielles ; *bruit de souffle* perçu à l'auscultation ; *tumeur pulsatile* à la partie supérieure et interne de l'orbite, constituée par la *dilatation de la veine ophthalmique*.

Cherchons si ces différents symptômes s'expliquent par ce que

nous connaissons de la circulation veineuse de l'orbite et par les conditions nouvelles qui résultent de la perforation de la carotide.

L'*exophthalmie* constante et souvent très-considérable est intimement liée à la dilatation de la veine ophthalmique. Le premier effet produit par le mélange du sang artériel au sang veineux du sinus est évidemment d'augmenter la pression dans ce dernier. Mais les effets de cette augmentation de pression se font peu sentir sur les sinus crâniens en raison de la rigidité de leurs parois. Le sinus caverneux cependant se dilate, à la longue, d'une manière notable. La veine ophthalmique, dont les parois sont minces et peu soutenues par les parties molles intra-orbitaires, supporte presque seule toutes les conséquences de l'augmentation de pression. Elle se dilate alors jusqu'à acquérir un volume considérable et refoule devant elle le globe oculaire. Il se passe donc dans l'orbite ce que nous voyons se produire pour l'anévrysme artério-veineux des autres régions : le calibre des veines en communication avec l'artère augmente. Toutefois, nous ne savons si les parois de la veine ophthalmique subissent cette hypertrophie que l'on signale pour les autres veines. Les observations ne nous ont pas renseigné suffisamment sur ce point.

La gène de la circulation en retour et la stase sanguine dans les petites branches qui se jettent dans la veine ophthalmique contribuent aussi, pour une large part, à la production de l'exophthalmie. On sait, en effet, que les phlébites de la veine ophthalmique et toutes les obstructions de cette veine déterminent rapidement l'œdème orbitaire et l'œdème sous-conjonctival. C'est là un fait établi depuis longtemps. (Voir : Thèse de Thibault, 1847, et thèse de Cassou. *Phlébite de la veine ophthalmique*, 1857.)

Les thromboses du sinus caverneux produisent le même effet, comme il résulte du travail de Knapp (*Arch. für Ophthalm.*, 1868. I. Ab., p. 207). L'existence constante de l'œdème orbitaire et de l'exophthalmie, dans ce cas, nous paraît un argument sérieux contre l'opinion du D[r] Sesemann qui veut que la plus grande partie du sang de la veine ophthalmique s'écoule par la veine faciale.

On peut aussi se demander si la lésion du plexus caverneux du grand sympathique ne contribue pas à la production de l'exophthalmie. La galvanisation du grand sympathique détermine, en effet, chez les animaux la propulsion en avant du globe de l'œil (Cl. Ber-

nard). Cette exophthalmie a été attribuée à la contraction des fibres musculaires lisses dont H. Müller, en Allemagne, et M. Sappey, en France, ont constaté la présence au fond de la cavité orbitaire. (Voir : J.-L. Prévost. *Arch. de Physiol.*, 1868, n° 2.)

Mais pour admettre cette explication, il faudrait que l'action du grand sympathique se trouvât accrue par suite de la lésion, comme elle l'est par la galvanisation, ce qui est peu rationnel. La paralysie des filets du grand sympathique est plus probable ; elle peut, il est vrai, mais dans une faible mesure, contribuer à l'exophthalmie par la diminution de résistance qu'elle entraîne dans les parois artérielles et par l'afflux plus considérable de sang qui en résulte.

Dans une observation du Dr Collard (de Berne) (*Gaz. méd.* 1866, p. 631,) les symptômes d'exophthalmie et de tumeur anévrysmale analogues à ceux qui se produisent dans l'anévrysme artério veineux de la carotide interne et du sinus ont été considérés comme le résultat de la lésion du ganglion ophthalmique. Cette explication nous paraît difficilement acceptable.

Les *pulsations* constatées sur le globe de l'œil sont évidemment la transmission de celles qui se produisent dans la veine ophthalmique dilatée et recevant l'impulsion de l'ondée artérielle. Cette transmission se fait d'autant plus facilement que les parties molles intra-orbitaires sont contenues dans une cavité osseuse à parois inextensibles.

D'ailleurs, à l'état normal, en raison de ces conditions anatomiques spéciales, les pulsations artérielles se transmettent très-faiblement, il est vrai, au globe de l'œil :

« L'œil soutenu en arrière par un riche lacis vasculaire logé dans une cavité osseuse inextensible éprouve à chaque battement du cœur une propulsion en avant qu'on peut enregistrer en l'amplifiant à l'aide du levier. » (Marey. *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, p. 146.)

M. Marey qui avait recherché, il y a quelques années, ces battements, sur la demande de M. Nélaton, nous a dit en avoir obtenu des tracés. Mais les pulsations sont extrêmement faibles et ne peuvent être constatées qu'à l'aide des instruments. M. Marey pense, en outre, que sous le rapport de l'amplitude, elles offrent d'assez grandes différences individuelles.

Il nous reste à parler du *bruit de souffle* que l'auscultation fait

constater dans tous les cas de communication de la carotide interne avec le sinus. Ce bruit de souffle ne mériterait pas de nous arrêter, puisqu'on le constate dans tous les cas d'anévrysme artério-veineux, si, dans l'affection qui nous occupe, il n'avait des caractères spéciaux qui pourraient faire méconnaître sa véritable nature. Bien qu'en réalité continu avec renforcement isochrone aux pulsations artérielles, il se présente, au premier abord, comme un souffle intermittent, ainsi que nous le verrons en parlant des symptômes.

La meilleure explication qu'on puisse donner de ce fait est celle qu'a proposée Henry. Lorsqu'on ausculte un anévrysme artério-veineux à une certaine distance de l'orifice de communication, le bruit de souffle tend à perdre les caractères du souffle intermittent. Il en est de même si l'on comprime la veine sans comprimer l'artère. Or, lorsqu'on ausculte l'orbite en appliquant le stéthoscope sur le globe occulaire, ces deux conditions se trouvent réunies, à savoir : l'éloignement de la communication artério-veineuse et un certain degré de compression exercée par le stéthoscope.

C'est peut-être aussi en raison de l'éloignement de l'orifice qui fait communiquer la veine avec l'artère que le frémissement vibratoire qui caractérise l'anévrysme artério-veineux des autres régions n'a pas été constaté sur la tumeur éminemment pulsatile constituée par la veine ophthalmique dilatée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La recherche des lésions, dans les cas où il existe une communication entre la carotide interne et le sinus caverneux, présente certaines difficultés. Ce n'est pas sur la table d'autopsie que cette recherche peut être faite; la pièce doit être disséquée comme une préparation anatomique et examinée dans tous ses détails. C'est, sans doute, à cause des difficultés qu'offre ce genre de recherches que la lésion a échappé, dans un certain nombre de cas, à des observateurs consciencieux qui n'en soupçonnaient pas l'existence et, par conséquent, ne la cherchaient pas.

Il sera bon, lorsqu'on recherchera une semblable lésion, de séparer complétement la base du crâne après avoir enlevé le cerveau

avec précaution. La voûte crânienne devra être sciée et non enlevée au marteau, afin de pouvoir plus facilement constater les traces de fracture de la base, s'il en existe. Si l'on ne pouvait disposer entièrement du crâne, comme cela eut lieu dans les deux autopsies de M. Nélaton, il faudrait détacher avec la scie toute la portion qui comprend l'orbite et le rocher du côté malade, et même, si cela était possible, l'orbite et le rocher du côté opposé. On lira dans notre observation la manière dont il fut procédé à cette ablation.

Nous examinerons successivement : 1° l'état du sinus et de la veine ophthalmique ; 2° les lésions de la carotide ; 3° celles des nerfs ; 4° l'état des parties voisines.

Sinus caverneux.—Dans l'observation d'Hirschfeld et dans les deux faits de M. Nélaton, on a noté, avant l'ouverture du sinus, des altérations de la dure-mère qui en forme la paroi externe. Dans le cas d'Hirschfeld, il existait un très-léger soulèvement de la dure-mère en ce point ; chez le malade d'Henry, les méninges étaient adhérentes, à ce niveau, dans l'étendue d'environ 1 centimètre carré. Le soulèvement de la paroi externe du sinus était très-manifeste dans notre observation. Cette paroi présentait une convexité très-marquée en dehors et une saillie plus accusée encore se voyait en arrière du côté du sommet du rocher. La dure-mère offrait, en ce point, une coloration bleuâtre très-foncée ; le sinus pétreux supérieur était manifestement distendu.

Dans la cavité du sinus, on a trouvé des caillots dans plusieurs cas. Dans le fait de Baron, il y avait un épanchement de sang de la grosseur d'une amande, décoloré, occupant le sinus caverneux. Hirschfeld a noté une petite tumeur aplatie, du volume d'une amande, résultat d'un ancien épanchement sanguin qui comprimait la branche ophthalmique et enveloppait les autres paires nerveuses qui traversent la paroi du sinus. Mais, si nous avons bien compris, cet épanchement sanguin était non pas dans la cavité même du sinus mais dans l'épaisseur de la paroi externe.

Les sinus qui aboutissent dans le sinus caverneux présentent un certain degré de dilatation et sont plus ou moins remplis par des caillots. Mais c'est du côté de la veine ophthalmique qu'existent les lésions les plus manifestes. Dans l'orbite, cette veine subit une dilatation considérable. Cette dilatation est signalée dans le fait de

Baron. Hirschfeld n'en dit rien dans son observation, mais il y avait du pus dans l'orbite et d'ailleurs la perforation de la carotide qui remontait à une époque peu éloignée avait probablement été fermée par un caillot dans les derniers temps de la vie.

Les deux malades de M. Nélaton ont offert une dilatation des plus manifestes de la veine ophthalmique. Cette veine avait plus d'un centimètre de diamètre chez Camille H.., ainsi qu'on peut le voir sur le dessin que nous reproduisons. Chez notre jeune fille, la veine ophthalmique était à la fois flexueuse et très-dilatée. La dilatation portait surtout sur la moitié postérieure de la veine ; en avant elle était moins dilatée, mais plus flexueuse. Elle avait à peu près le volume du petit doigt dans sa portion la plus large. Les branches veineuses qu'elle recevait ne présentaient rien d'anormal.

Les parois de la veine subissent également une certaine hypertrophie, en même temps que le calibre du vaisseau augmente. M. Sappey a constaté cette hypertrophie, avant toute injection sur les deux pièces qu'il a préparées; il estime que l'épaisseur de la paroi, normalement très-faible, était au moins quadruplée.

Carotide interne. — Si la carotide interne, avant la rupture, avait subi une dilatation anévrysmale, comme cela avait eu lieu dans le fait de Baron, la perforation serait alors facile à constater.

Mais souvent la perforation est très-petite. Chez la malade d'Hirschfeld elle siégeait sur le milieu du trajet de l'artère dans le sinus ; elle était circulaire, comme faite à l'emporte-pièce, et traversée par un caillot en partie décoloré, du volume d'un gros fil, qui se prolongeait d'une part dans l'intérieur de l'artère et qui, de l'autre, se continuait avec le caillot qui comprimait la branche de Willis. Ce caillot avait dû empêcher ou du moins gêner beaucoup le mélange du sang artériel et du sang veineux, dans les derniers jours de la vie.

Dans le cas de traumatisme, l'artère peut être presque complétement rompue au milieu du sinus, comme cela eut lieu chez le malade d'Henry. Il existait à la partie antérieure et supérieure du sinus deux orifices distants l'un de l'autre de 6 millimètres et reliés seulement par une étroite languette. Ces deux orifices à bords mousses admettaient un stylet de moyenne grosseur et conduisaient l'un

dans le bout supérieur, l'autre dans le bout inférieur de la carotide.

La perforation, bien qu'elle fût aussi d'origine traumatique, dans notre observation, n'avait que de très petites dimensions, en rapport avec celles de l'esquille osseuse qui l'avait produite. Elle siégeait sur la moitié inférieure et antérieure de l'artère, un peu au-dessus du premier coude qu'elle forme dans le sinus. Elle était circulaire et avait environ 2 millimètres de diamètre.

Dans l'observation d'Henry, comme dans celle que nous rapportons, on n'a pas constaté que le diamètre de la carotide au-dessus de la perforation fût moindre qu'au-dessous.

L'artère ophthalmique n'offrait non plus aucune lésion à son origine, ni dans la cavité orbitaire.

Nerfs. — Leur situation dans l'intérieur de la paroi externe du sinus expose les nerfs moteur oculaire commun, pathétique et ophthalmique de Willis à certaines lésions. Le nerf moteur oculaire externe qui traverse la cavité du sinus y est aussi fort exposé.

Hirschfeld a trouvé la branche ophthalmique comprimée entre l'épanchement sanguin et la dure-mère; les nerfs moteurs enveloppés dans la masse du caillot avaient également souffert puisqu'ils avaient été paralysés durant la vie.

Dans l'observation d'Henry, les nerfs des quatrième, cinquième et sixième paires étaient sains, mais la troisième paire était rouge, ramollie, diminuée de la moitié de son volume, et, quand on en fit la section, il s'écoula un liquide jaunâtre que renfermait le névrilème.

Il n'y avait pas de lésions apparentes des paires nerveuses qui se rendent à l'orbite chez la jeune fille de notre observation.

L'intégrité habituelle du nerf optique, dans les cas que nous rapportons, n'a rien qui doive surprendre lorsqu'on réfléchit à ses rapports anatomiques au moment où il pénètre dans l'orbite.

Parties voisines. — Les lésions des parties voisines, surtout celles des os, ont une grande importance. Elles doivent toujours être recherchées avec soin, car elles permettent quelquefois de comprendre le mécanisme de la perforation de l'artère.

Hirschfeld n'a noté aucune lésion de ce genre dans son observa-

tion, bien que la perforation de la carotide pût se rattacher au traumatisme violent, subi par la malade deux mois avant la mort.

Sur le malade de l'observation d'Henry, on constata au contraire des lésions considérables du côté du squelette. L'apophyse clinoïde antérieure droite était injectée et plus volumineuse que celle du côté gauche. Au sommet de l'orbite gauche, à sa partie interne et à l'extrémité postérieure du plancher de l'orbite, on trouva les traces d'une fracture comminutive, en partie consolidée avec une petite esquille mobile; des traces semblables existaient sur le maxillaire supérieur, l'os palatin et les parties voisines du sphénoïde et de l'ethmoïde. On constata, en outre, une fracture de la cloison des sinus sphénoïdaux et de la paroi externe du sinus sphénoïdal droit qui s'ouvrait largement dans le sinus caverneux correspondant. L'orifice de communication avait près de 2 centimètres de diamètre. Contre la paroi externe du sinus caverneux droit, on trouva une lame osseuse qui avait évidemment causé la déchirure de l'artère, et qui paraissait n'être autre chose que la paroi externe du sinus sphénoïdal, refoulée et détachée par l'instrument vulnérant. Cette lame osseuse était recouverte d'un tissu dense, confondu à sa circonférence avec la membrane interne du sinus.

Chez la jeune fille de notre observation, la perforation de la carotide avait été causée par une fracture de la base du crâne. Il n'existait, ainsi que le constata M. Sappey, aucune fracture de la voûte ni des parties latérales. La fracture siégeait immédiatement en avant de l'union du corps du sphénoïde avec l'apophyse basilaire; elle était consolidée, mais il restait un léger écartement des fragments à gauche, de telle sorte que les apophyses clinoïdes postérieures avaient subi un mouvement de bascule. La gauche, rugueuse et inégale, était plus élevée que la droite et un peu déjetée vers la ligne médiane.

Sur le sommet de chaque rocher, deux petites esquilles avaient été détachées par la fracture et s'étaient également consolidées. Mais celle du côté gauche, un peu plus volumineuse que l'autre, d'une longueur d'environ 6 à 7 millimètres, présentait une extrémité antérieure très-pointue. C'était évidemment cette pointe qui avait causé la perforation de la carotide, située en un point très-rapproché, comme on peut le voir sur la figure.

Nous ne faisons que mentionner la possibilité de lésions conco-

mitantes du cerveau au voisinage du sinus. Dans l'observation d'Henry, un petit noyau de substance cérébrale ramollie, jaunâtre, existait au niveau de la paroi externe du sinus caverneux. Cette lésion ne s'est pas rencontrée dans les autres observations.

ÉTIOLOGIE.

Si la rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux est, le plus souvent, le résultat d'un traumatisme, le développement spontané de la lésion nous paraît néanmoins démontré. Nous étudierons donc : 1° la rupture spontanée ; 2° la rupture traumatique (plaie artérielle).

1° Rupture spontanée.

Nul doute qu'en l'absence de toute cause traumatique la carotide interne puisse se rompre dans le sinus caverneux. Nous n'en voulons d'autre preuve que l'existence bien constatée de dilatations anévrysmales des parois de l'artère à ce niveau.

Vieussens et Morgagni ont observé des dilatations de la carotide interne dans le sinus ; mais nous citerons surtout un cas plus détaillé, publié par Holmes (*Transactions de la Société pathol. de Londres*, 1861). Dans cette observation un anévrysme fut constaté à l'autopsie sur la carotide interne, à la partie antérieure du sinus caverneux. La tumeur avait le volume d'une noisette (*nut*) et comprenait toute la circonférence du vaisseau, qui était parfaitement sain dans le reste de son étendue.

Ce fait est évidemment le même que celui qui a été publié par Ogle (d'Oxford) en octobre 1865 (*British and foreign medico-chirurg. Review*), et qui se trouve cité dans la thèse de M. Gouguenheim (*thèse de Paris*, 1866, p. 39). C'est sans doute par suite d'une erreur d'impression ou de traduction qu'il est dit que le sujet de l'observation avait 60 ans, car Holmes dit expressément que c'était un *jeune garçon* de 16 ans (*a boy*). A part cela, les autres détails sont identiques.

Dans le fait de Baron, malheureusement si concis, la rupture avait été précédée par une dilatation de l'artère, si nous nous en rapportons au passage du rapport de Bell.

En l'absence d'anévrysme proprement dit, les altérations athéromateuses des parois de la carotide suffiraient pour expliquer sa rupture dans le sinus. Ces altérations étaient si prononcées chez la femme qui fait le sujet d'une observation de Gendrin (*Leçons sur les maladies du cœur*, 1841, t. I, p. 240), qu'il est permis de se demander si, dans ce cas obscur, il ne s'était pas fait une infiltration du sang artériel, à travers ces parois malades, jusque dans la cavité du sinus. Les symptômes observés pendant la vie, du côté de l'orbite, et les lésions constatées à l'autopsie, nous portent à croire que la communication a dû exister, à un certain moment, et qu'elle fut plus tard interrompue par la formation de caillots. Cette supposition, que confirme la lecture attentive des détails de l'autopsie, nous semble plus admissible que celle d'une phlébite du sinus caverneux et de la veine ophthalmique. On en jugera par l'extrait suivant :

« Le sinus caverneux du côté gauche était obstrué par du sang coagulé, d'un brun grisâtre et jaunâtre, déjà en voie de décomposition. La carotide était enveloppée dans le caillot fibrineux qui circonscrivait aussi comme une enveloppe extérieure l'artère ophthalmique jusqu'au point où elle croise le nerf optique.

« L'artère carotide interne gauche était, à son origine à la bifurcation de la carotide primitive, le siége des altérations suivantes : sa membrane interne offrait des rugosités jaunâtres, inégales et une couleur rouge uniforme qui devenait brunâtre à mesure qu'on avançait dans la courbure que forme ce vaisseau dans le canal carotidien. Dans ce canal, l'artère était obstruée par un caillot solide, adhérent à sa membrane interne ; elle était extérieurement bosselée et mamelonnée par suite de la présence d'un épanchement de sang coagulé qui avait son siége sous sa tunique celluleuse. Le sang extravasé et coagulé était si solidement infiltré et intriqué dans le tissu de la tunique artérielle qu'il nous a été impossible de le séparer. Ce sang extravasé se continuait et se confondait avec le caillot qui remplissait et distendait le sinus caverneux et avec le sang également infiltré dans la tunique celluleuse vasculaire qui entourait l'artère ophthalmique depuis son origine jusqu'à l'entre-croisement de cette artère et du nerf optique. »

La possibilité d'une rupture spontanée de la carotide interne dans

le sinus caverneux étant admise, il y a lieu de rechercher quelles en peuvent être les causes prédisposantes et occasionnelles.

Causes prédisposantes. — Au nombre des causes prédisposantes il faut ranger les conditions anatomiques spéciales de la carotide interne dans le sinus caverneux, qui ont été rappelées à propos des considérations anatomiques. Dans les injections forcées, on peut, en effet, obtenir sur le cadavre, ainsi que nous l'avons vu, la rupture de l'artère, précisément à ce niveau.

L'âge, le sexe, les habitudes et les maladies antérieures peuvent aussi exercer indirectement leur influence sur la production de cette lésion.

C'est en raison des altérations si fréquentes des parois artérielles dans la seconde moitié de la vie, que l'*âge* doit figurer parmi les causes prédisposantes. Il existe, sous ce rapport, une certaine analogie entre la rupture spontanée de la carotide dans le sinus, et la rupture des anévrysmes miliaires des artérioles du cerveau dans leur gaîne lymphatique. Ces anévrysmes miliaires sont considérés depuis les travaux de MM. Charcot et Bouchard comme jouânt un grand rôle dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Leur rupture dans la gaîne lymphatique qui les environne nous offre, réduit à ses plus minimes proportions, le même phénomène que la rupture de la carotide dans le sinus.

L'influence de l'âge nous paraît évidente lorsque nous nous reportons aux observations dont nous avons déjà parlé et dans lesquelles nous sommes disposé à voir des exemples de communication de la carotide interne et du sinus. Sur 47 observations de ce genre, nous en trouvons 18 dans lesquelles aucune cause traumatique n'est signalée. Sur ces 18 observations, en en mettant de côté 7 qui sont relatives à des femmes enceintes, il nous reste 11 observations dont 5 chez des hommes et 6 chez des femmes. Or, la moyenne de l'âge de ces différents malades dépasse 45 ans ; trois d'entre eux avaient plus de 60 ans.

C'est également en agissant sur la nutrition des parois artérielles que l'alcoolisme et les maladies organiques peuvent avoir une influence sur la rupture de la carotide.

A en juger par les observations que nous avons déjà citées, les femmes seraient plus exposées que les hommes à la rupture spon-

tanée, en raison d'une condition physiologique spéciale, nous voulons parler de *la grossesse*.

Depuis les observations célèbres de Travers (1804) et de Dalrymple (1812) cinq fois des symptômes en tout semblables à ceux qu'entraîne la communication de la carotide et du sinus se sont, à notre connaissance, développés chez des femmes enceintes. Sur un total de 18 observations non traumatiques, dont 13 relatives à des femmes, nous voyons que 7 étaient enceintes au moment du début des accidents. Quatre d'entre elles avaient eu déjà quatre, cinq, six et sept enfants.

Il y a là certainement plus qu'une coïncidence. La grossesse, en effet, entraîne dans tout l'organisme un mouvement de dénutrition remarquable sur lequel M. Barlemont a récemment attiré l'attention dans sa thèse (*Thèse de Paris*, 1869.) Le système artériel subit, sans doute, chez la femme enceinte une altération qui diminue la résistance de ses parois. Il faut remarquer aussi que les femmes enceintes dont il s'agit avaient déjà un certain âge. La plus jeune (obs. de Travers) avait 34 ans; les autres avaient 44 ans (obs. de Dalrymple); 50 ans (obs. de Carron du Villards); 42 ans (obs. de Gioppi); 41 ans (obs. de Bowmann); 36 ans (Obs. de Morton); 42 ans (obs. de Nunneley.)

Causes occasionnelles. — Les causes occasionnelles de la rupture spontanée de la carotide sont difficiles à déterminer. Dans plusieurs des observations que nous avons citées, aucune cause occasionnelle n'est signalée; les sujets ont ressenti tout à coup, quelquefois au milieu de leur sommeil, un craquement dans la tête, ou entendu un bruit qu'ils comparent à la détonation d'une arme à feu. C'est, sans doute, ainsi que s'annonce la rupture de l'artère quand elle se produit dans le sinus. Nous ignorons si, dans le fait deBaron, une cause occasionnelle quelconque favorisa la rupture de la tumeur anévrysmale. Dans un cas (obs. de Scaramazza) un violent accès fébrile précéda la sensation de rupture et fut suivi du développement des symptômes habituels.

Il y a cependant une cause occasionnelle qui ne peut être passée sous silence; c'est l'*effort* plus ou moins prolongé. Cette cause est mentionnée dans les observations de Carron du Villards et de Gioppi dont il a déjà été question.

L'influence de l'effort sur la production des ruptures vasculaires est depuis longtemps admise. M. le Dr Guyon a récemment appelé l'attention sur l'arrêt qui se produit pendant un effort prolongé, dans les battements de la temporale et des autres branches de la carotide externe (*Arch. de physiologie*, 1868, t. I. p. 57). Comme Maignien, M. le Dr Guyon attribue cette suspension momentanée de la circulation à la compression exercée par les lobes de la thyroïde sur la carotide primitive. C'est, sans doute, à cette disposition qu'il faut attribuer la rareté des ruptures de la carotide dans le sinus.

2° Rupture traumatique.

Les ruptures de la carotide dans le sinus peuvent être le résultat d'un traumatisme dans deux circonstances très-différentes. Tantôt un corps étranger vient agir directement sur l'artère et en déchirer les parois; tantôt le traumatisme fracture la boîte crânienne vers sa base et détermine indirectement la lésion de l'artère. Ces deux cas doivent être envisagés successivement.

Causes directes.—Malgré la profondeur à laquelle elle est située, la carotide interne peut être directement atteinte par un corps vulnérant, à son passage dans le sinus.

Presque toujours le corps étranger pénètre par l'orbite et arrive dans le sinus soit en fracturant le sommet de l'orbite, soit en passant par la fente sphénoïdale.

Les exemples de corps étrangers ayant pénétré par cette voie jusque dans le crâne sont nombreux. Ils vont quelquefois atteindre la base de l'encéphale et produire des désordres promptement mortels, comme nous le voyons dans une observation de M. Alfred Pamard (*Gaz. hebdomadaire* 1865, p. 455). Il s'agit, dans ce fait, d'un coup de fleuret qui pénétra dans l'orbite du côté droit ; la mort survint au bout de soixante-quinze heures. On trouva une fracture de l'ethmoïde et de l'apophyse clinoïde postérieure avec destruction du pédoncule cérébral droit. Le sinus caverneux présentait une déchirure très-étendue de sa paroi externe, mais la carotide interne n'avait pas été blessée.

Dans une observation de Makenzie (*Mal. des yeux*, p. 12, obs. 30, trad. Laugier et Richelot), un jeune homme de 15 ans mourut à la suite d'une plaie de l'orbite. Un tuyau de pipe avait été enfoncé

dans l'orbite et s'y était brisé; un morceau de la longueur d'un pouce avait pénétré dans le sinus caverneux entre le moteur oculaire externe et l'artère carotide. « Il n'y avait ni épanchement, ni perforation de la dure-mère, ni fracture de la voûte orbitaire. Le tuyau de pipe avait passé sous cette voûte et était entré dans le sinus caverneux par la fente sphéno-orbitaire. La carotide, quoique un peu diminuée de diamètre à son point de contact avec le corps étranger, avait conservé suffisamment la liberté de son canal. »

Nous citons ces deux faits, bien qu'il n'y ait pas eu lésion de la carotide, parce qu'ils montrent comment les corps étrangers peuvent arriver jusqu'à ce vaisseau, soit en fracturant le sommet de l'orbite, soit à travers la fente sphénoïdale.

Ce sera, en effet, le plus souvent par la voie orbitaire que pénétrera le corps vulnérant, et il arrivera dans le sinus caverneux par la partie antérieure.

Il peut suivre cependant une autre voie, et la première observation de M. Nélaton nous en fournit un exemple. Dans ce cas, le bout de parapluie qui déchira l'artère avait pénétré d'abord dans l'orbite gauche, ouvert le sinus sphénoïdal du même côté, perforé la cloison médiane, puis, à travers le sinus sphénoïdal droit, il était arrivé jusque sur la paroi interne du sinus caverneux droit qu'il avait brisée pour déchirer la carotide interne, refoulant devant lui une esquille osseuse jusque vers la paroi externe du sinus.

Enfin, on peut concevoir que le corps étranger arrive jusqu'au sinus caverneux par d'autres voies, notamment par la partie inférieure et externe ; mais nous ne connaissons pas d'exemple de cette variété de lésion.

La direction suivie par le corps étranger, lorsqu'il est possible de l'apprécier, permettra quelquefois de soupçonner la lésion.

Les dimensions de l'instrument vulnérant doivent aussi être prises en considération ; évidemment un corps volumineux comme un bout de parapluie, pénétrant dans l'orbite, ne peut arriver jusqu'au sinus caverneux qu'en fracturant le sommet de l'orbite, tandis qu'un corps moins volumineux, comme un fleuret, peut, à la rigueur, passer par la fente sphénoïdale sans déterminer de fracture.

Quant à la nature du corps vulnérant, elle est susceptible, on le comprend, de varier beaucoup. Dans la première observation de M. Nélaton, il s'agit d'un bout de parapluie. Dans une observation de

John France (*Guy's hospital Reports*, 1855, t. 1, série III) qu'en raison des symptômes observés et de la marche de l'affection, nous croyons être un exemple de rupture de la carotide dans le sinus, nous retrouvons comme cause vulnérante un coup de parapluie reçu dans l'orbite gauche. Il s'agit de la monture fourchue d'une ombrelle dans l'observation très-analogue de Ern. Hart (*The Lancet*, 1862, t. I, p. 271). Enfin dans un fait de Holmes (*American Journal*, t. XLVIII, p. 44, et *Annales d'Oculist.*, 1865, t. LIV, p. 249), des symptômes identiques furent observés chez un individu qui avait reçu dans l'orbite droite une partie d'une charge de plomb n° 5.

Avant de terminer ce qui a rapport aux instruments vulnérants, nous devons faire remarquer que s'ils déchirent le plus souvent directement les parois de l'artère, ils peuvent aussi déterminer la formation d'esquilles osseuses qui, soit immédiatement, soit consécutivement, vont blesser l'artère : dans ce dernier cas il ne s'agit plus, à proprement parler, d'une déchirure par cause directe.

2° *Causes indirectes*. — L'étude des conditions dans lesquelles se produit la déchirure de la carotide au niveau du sinus lorsqu'un corps vulnérant ne l'atteint pas directement, mérite de fixer notre attention. La seconde observation de M. Nélaton jette un grand jour sur cette question. Elle nous montre, en effet, qu'une fracture de la base du crâne, résultant d'une chute ou de coups portés sur la tête, peut entraîner la déchirure de l'artère.

C'est, sans doute, par ce même mécanisme que la carotide a été déchirée dans l'observation d'Hirschfeld, car une chute sur le pavé, suivie d'une plaie à la racine du nez et d'hémorrhagie, avait précédé de deux mois le développement des symptômes et un épanchement de sang sous la dure-mère fut trouvé au niveau de la fente sphénoïdale. Cependant, comme il n'est pas fait mention dans l'autopsie d'une fracture de la base du crâne ni d'aucune lésion des os du voisinage, il n'est pas impossible que la perforation fût spontanée dans ce cas, d'autant mieux que la femme qui fait le sujet de cette observation était âgée de 72 ans.

Mais dans l'observation de M. Nélaton, l'autopsie n'a laissé aucun doute et a révélé le véritable mécanisme de la perforation. La fracture de la base du crâne avait été produite par une chute de voiture, et une barrique de vin avait roulé, en outre, sur la tête de la

jeune fille. Une fracture transversale existait au niveau du corps du sphénoïde, près de son union avec l'apophyse basilaire, et les fragments s'étaient consolidés avec un certain degré d'écartement. Toutefois, ce n'était pas cette lésion qui avait produit la déchirure de la carotide dans le sinus, mais bien une esquille détachée du sommet du rocher gauche, car on constata une fracture du sommet des deux rochers.

Dans d'autres cas, le fragment osseux pourrait provenir du sommet de l'orbite ou d'une des apophyses clinoïdes; mais, jusqu'à preuve du contraire, l'existence d'un fragment détaché d'un des os qui avoisinent le sinus nous paraît nécessaire pour amener la déchirure de l'artère. Il faudrait, en effet, une dislocation véritable de la base du crâne avec écartement considérable des fragments pour que la rupture de l'artère se produisît par suite de traction ou d'allongement de ses parois, comme cela se voit dans les plaies par arrachement des membres. La portion de l'artère comprise dans le canal carotidien du rocher, pourrait seule présenter cette lésion à la suite d'une fracture transversale de la portion horizontale de ce canal, avec écartement des fragments. C'est peut-être ce qui a eu lieu dans un cas dont nous avons trouvé la relation dans le *Medical Times* (t. I, p. 444). La mort survint au bout d'un temps très-court, et l'autopsie montra des fractures multiples de l'apophyse basilaire et des deux rochers. On supposa, d'après l'abondance de l'écoulement sanguin qui s'était fait par les conduits auditifs, que l'une des carotides, et peut-être les deux, avaient été déchirées, mais il ne fut pas possible de constater exactement le point où siégeait la lésion.

Ce n'est pas ici le lieu de discuter le mécanisme des fractures de la base du crâne. Mais, en dehors de la lésion de la carotide interne, l'observation que nous rapportons est remarquable en ce qu'elle offre un exemple très-net d'une de ces fractures par contre-coup de la base du crâne, qui ont été niées, il y a quelques années. Il n'existait, en effet, sur la pièce attentivement examinée par M. Sappey, aucune prolongation de la fracture de la base vers les parties latérales. L'écaille du temporal et les parties environnantes étaient absolument intactes ; la fracture ne dépassait pas, de chaque côté, le sommet des rochers.

SYMPTOMATOLOGIE.

DÉBUT.

Le mode de début varie suivant la cause qui détermine la communication de la carotide et du sinus.

Dans le cas de traumatisme violent, tel qu'une fracture de la base du crâne, le début est brusque comme la cause elle-même, mais les premiers symptômes peuvent être masqués, tout d'abord, par l'existence de quelque complication grave, comme une commotion ou une contusion cérébrale. Il peut se faire aussi, comme nous l'avons indiqué, que l'esquille détachée par la fracture ne perfore pas immédiatement la paroi artérielle et n'en détermine qu'ultérieurement la lésion par un travail d'ulcération.

S'il n'y a pas de cause traumatique, le début est non moins brusque, mais plus facilement appréciable que dans le cas précédent. Une sensation subite de craquement dans la tête, un bruit analogue à la détonation d'une arme à feu, suivis aussitôt du bruit de rouet entendu par le malade, marquent le moment de la rupture et l'établissement de la communication anévrysmale.

Toutefois, dans le cas où la carotide, avant de se rompre, serait affectée d'un anévrysme développé à son passage dans le sinus, il pourrait se faire que certains symptômes déterminés par la tumeur avant sa rupture, diminuassent momentanément, par suite de l'affaissement des parois du sac. Mais ce n'est là qu'une hypothèse. Dans le fait de Baron, où il y eut rupture d'un anévrysme, nous n'avons aucun renseignement sur le mode de début.

Dans l'exposé des symptômes qui va suivre, nous supposerons l'affection arrivée à son complet développement, et, par conséquent, observée à un moment assez éloigné du début. Dans un autre paragraphe, nous étudierons l'ordre d'apparition des différents phénomènes et la marche de la maladie.

SYMPTOMES.

1° Signes objectifs. — Le premier symptôme qui frappe l'observateur, lorsqu'il examine un sujet atteint de la lésion qui nous occupe, c'est un défaut évident de symétrie dans la situation des deux yeux, d'où résulte un aspect particulier de la physionomie.

L'*exophthalmie* est, en effet, un signe constant de la maladie. Sauf exception, l'exophthalmie n'existe que d'un seul côté et est généralement considérable. Dans le degré le plus avancé de la maladie, tout le contenu de l'orbite semble chassé au dehors, et la saillie du globe oculaire dépasse un plan tangent à l'arcade orbitaire.

Dans le fait de Baron, nous savons seulement que l'exophthalmie était considérable. Elle était peu prononcée au contraire chez la malade d'Hirschfeld, qui ne vécut que deux mois après l'accident. Mais, dans les deux faits de M. Nélaton, l'exophthalmie était portée très-loin. Elle est évaluée à un centimètre au delà du niveau de l'arcade orbitaire dans l'observation d'Henry, et, dans celle que nous publions, elle était plus considérable encore.

En même temps que le globe de l'œil est porté en avant, il paraît plus volumineux ; mais c'est là un phénomène habituel de l'exophthalmie, et un examen attentif démontre facilement que le volume de l'œil n'est pas modifié.

La cornée, sauf le cas de complications, a conservé sa transparence, ainsi que les autres milieux de l'œil.

Les paupières et la conjonctive ont éprouvé, au contraire, des modifications très-notables.

Les paupières, la supérieure principalement, sont plus tendues qu'à l'état normal, par suite du déplacement du globe oculaire. Le sillon orbito-palpébral supérieur disparait généralement, en raison de cette saillie, et les deux paupières sont souvent incapables de se rapprocher assez par leurs bords libres pour recouvrir complétement le globe de l'œil.

La peau qui les revêt peut présenter de l'œdème, comme cela avait lieu chez la jeune fille de notre observation. Cet œdème résulte de la gène de la circulation en retour dans l'orbite; il se rencontre dans toutes les variétés d'exophthalmie; mais, en raison de

la communication artério-veineuse, la peau de la paupière, surtout de la supérieure, prend une teinte violacée, ainsi que le mentionne l'observation d'Henry, et des veinules dilatées apparaissent à sa surface. Ce dernier signe, avec d'autres dilatations veineuses dont il sera question plus loin, a une grande importance pour le diagnostic. On le retrouve dans les anévrysmes artério-veineux des membres.

La conjonctive subit des modifications encore plus considérables que les paupières. Celle qui recouvre le globe oculaire est plus ou moins hyperémiée; parfois, elle devient même œdémateuse. Mais c'est du côté de la conjonctive palpébrale que les changements les plus notables ont été observés.

Dans notre observation, la conjonctive de la paupière inférieure était tellement œdémateuse qu'elle avait renversé complétement sur la joue cette paupière, et qu'elle formait un bourrelet chémosique énorme, ayant 2 centimètres dans le sens vertical, et étendu transversalement d'une commissure à l'autre. Ce bourrelet était d'un rouge vif; la muqueuse qui le constituait était alternativement baignée par du muco-pus ou desséchée par le contact de l'air; en outre, il se produisait une sorte d'étranglement du bourrelet à sa base, à chaque contraction de l'orbiculaire, et cette difformité était plus choquante et plus gênante pour la malade que l'exophthalmie elle-même.

Dans plusieurs observations de tumeurs pulsatiles de l'orbite, nous avons retrouvé ce signe mentionné; du reste, nous pensons qu'il dépend moins de la nature de l'affection que des complications. Il nous semble indiquer un état phlegmoneux des parties molles intra-orbitaires ou se rattacher à une phlébite des branches de la veine ophthalmique. Chez notre malade, il était survenu assez brusquement, à ce qu'elle rapportait, un mois environ avant son entrée à l'hôpital.

Mais le globe oculaire n'est pas seulement déplacé en avant, ainsi qu'on le voit dans tous les cas de tumeur profonde de l'orbite; il est, en outre, soulevé par un *mouvement de propulsion* isochrone aux battements artériels et appréciable à la vue comme au toucher. Pour bien voir ce mouvement de propulsion, il convient de regarder l'œil de profil, et l'on constate, alors, aisément les battements; pour le percevoir par le toucher, il suffit de rapprocher les pau-

pières et de placer un ou deux doigts sur la partie le plus saillante du globe de l'œil, en évitant de toucher les tumeurs plus nettement pulsatiles qui existent ordinairement au-dessous de l'arcade orbitaire.

La compression de la carotide primitive du côté affecté fait cesser les battements du globe de l'œil, et si elle est continuée pendant quelques instants, elle est suivie d'une diminution de l'exophthalmie. La compression de la carotide faisait disparaître presque complétement l'exophthalmie dans l'observation d'Henry; dans celle que nous publions, elle modifiait, au contraire, très-peu ce symptôme.

Un autre signe, non moins important, que la palpation et la simple inspection révèlent ordinairement, c'est l'existence d'une *tumeur pulsatile* au-dessus du globe oculaire, *immédiatement au-dessous de la partie interne de l'arcade orbitaire*. Cette tumeur est formée par la dilatation de la veine ophthalmique. Dans notre observation, la tumeur était unique et siégeait au-dessous de la tête du sourcil, presque sur les parties latérales de la racine du nez. Elle avait le volume d'une noisette; elle était assez régulièrement arrondie, molle et très-facilement réductible. Elle offrait des battements manifestes et un mouvement d'expansion propre, isochrone aux pulsations artérielles. Dans l'observation d'Henry, quoique l'autopsie ait montré une dilatation considérable de la veine ophthalmique, l'existence d'une tumeur semblable n'a pas été notée pendant la vie. Nous ignorons si elle existait dans le fait de Baron, dans lequel on constata également, à l'autopsie, une dilatation de la veine ophthalmique.

L'absence de dilatation des veines angulaire et préparate, qui s'abouchent largement avec la veine ophthalmique, dépend, sans doute, de ce que cette dernière veine traverse, à sa partie antérieure, des tissus fibreux qui s'opposent à la dilatation; mais il est probable qu'à la longue cet obstacle serait insuffisant et que la dilatation s'étendrait aux veines de la face. L'arcade veineuse, qui existe au-dessous du rebord orbitaire, nous paraît également susceptible de se dilater.

Un symptôme habituel de l'anévrysme artério-veineux a manqué jusqu'ici dans les faits positifs de communication de la carotide avec le sinus caverneux; nous voulons parler de ce frémissement perçu par le toucher, auquel les Anglais ont donné le nom de *thrill*. Peut-être les conditions particulières de la circulation veineuse de l'or-

bite empêchent-elles ce phénomène de se produire ; peut-être y avait-il dans les faits observés quelques dispositions spéciales. Nous pensons que l'existence du thrill, bien qu'elle n'ait pas encore été constatée, ne devrait pas faire rejeter l'idée d'une communication de la carotide avec le sinus.

L'auscultation fournit des renseignements importants pour le diagnostic. On la pratique, soit à l'aide du sthétoscope, soit avec l'oreille simplement appliquée sur l'orbite, en ayant la précaution d'interposer une compresse ou un linge quelconque.

Dans ces conditions, on perçoit un *bruit de souffle* d'intensité variable qui, au premier abord, semble intermittent, comme dans l'anévrysme artériel ; mais, avec un peu d'attention, on arrive à constater qu'il est, en réalité, *continu avec renforcement.* S'il existe entre deux renforcements consécutifs un silence apparent, ce silence n'a qu'une extrême brièveté, et les caractères du souffle sont très-analogues à ceux du souffle de l'anévrysme artério-veineux observé dans les autres régions.

La constatation des véritables caractères du souffle offre une certaine difficulté, mais elle a pour le diagnostic une grande importance. M. Nélaton a longuement insisté sur ce point dans ses leçons. Dans les deux faits qui lui appartiennent, l'auscultation a donné des résultats analogues ; si, dans le premier (observation d'Henry), la continuité du souffle pouvait laisser quelques doutes, on arrivait à la constater nettement chez la jeune fille que nous avons observée. Dans le fait de Baron, les caractères exacts du souffle n'ont pas été définis ; il est dit seulement qu'il était fort intense. Hirschfeld ne mentionne pas les résultats de l'auscultation qui n'a, sans doute, pas été pratiquée chez sa malade.

Nous avons déjà indiqué les causes qui contribuent à rendre obscure la continuité du bruit de souffle, et qui peuvent même le transformer en un souffle intermittent.

L'explication, donnée par Henry dans sa thèse (p. 47), est celle qui nous paraît avoir le plus de valeur.

Le bruit de souffle est perçu, non-seulement au niveau du globe oculaire déplacé, mais dans toutes les régions circum-orbitaires. On l'entend à la région frontale et temporale, quelquefois même au niveau du pariétal ; mais il va s'affaiblissant. Dans l'observation d'Henry, on l'entendait au niveau de l'orbite du côté opposé.

L'intensité du souffle, perçu à la région orbitaire, est très-variable. Elle a son maximum au niveau des tumeurs pulsatiles variqueuses, lorsque ces tumeurs existent. Elle doit varier, du reste, en raison des conditions anatomiques, c'est-à-dire suivant que la communication entre l'artère et le sinus est plus ou moins large. Mais l'intensité varie aussi, chez le même sujet, d'un instant à l'autre, sans qu'on puisse bien saisir la raison de ces variations. Chez la jeune fille de notre observation, elles étaient très-évidentes. L'attitude de la malade, qui a été auscultée alternativement couchée, assise ou debout, ne paraissait pas avoir d'influence sur la force du bruit de souffle. Les grandes inspirations n'avaient qu'une influence douteuse. Peut-être la compression variable, exercée par le sthétoscope sur le contenu de l'orbite, doit-elle être mise en cause ; mais elle n'expliquerait pas les variations d'intensité du souffle lorsqu'on auscultait à la région frontale.

L'auscultation de la carotide primitive, au cou, n'a fait entendre aucun bruit de souffle dans ce vaisseau, dans les deux cas où elle a été pratiquée.

Un dernier signe qu'a révélé l'auscultation, c'est un bruit de *piaulement* déjà signalé dans l'observation d'Henry, et que nous avons retrouvé chez notre jeune fille. Ce bruit de piaulement isochrone aux pulsations artérielles se produisait chez le malade d'Henry lorsque la circulation était accélérée par la marche ou par toute autre cause; chez notre malade, il se faisait entendre à intervalles irréguliers sans l'intervention de cette cause. Il ne se produisait que pendant un temps fort court et était souvent longtemps sans reparaître. Ce signe nous semble avoir pour le diagnostic une véritable importance.

Avant de passer à l'étude des symptômes fonctionnels, il nous reste à parler de l'examen ophthalmoscopique qui devra toujours être pratiqué. Cet examen n'a été fait que chez la jeune fille que nous avons observée, et n'a donné, du reste, que des résultats à peu près négatifs. M. Giraud-Teulon, qui l'a pratiqué, n'a trouvé qu'un certain degré de congestion des membranes profondes.

Chez le malade de M. Désormeaux, l'examen ophthalmoscopique avait révélé à MM. Wecker et Perrin des lésions plus marquées et, surtout, une dilatation des veines rétiniennes, dont l'existence

nous paraît de nature à confirmer l'idée qu'il s'agissait, dans ce cas, d'un anévrysme artério-veineux plutôt que d'un anévrysme cirsoïde. Cette même dilatation se retrouve dans les deux observations que M. Wecker a publiées dans les *Annales d'oculistique* (mars 1869).

2° Signes fonctionnels. — Les troubles fonctionnels qu'il nous reste à passer en revue s'observent soit du côté de l'orbite, soit du côté des organes voisins.

La *sensibilité* générale ou spéciale est habituellement intacte.

Chez la malade d'Hirschfeld, il existait néanmoins une anesthésie de la peau de la paupière, de l'aile du nez et du front, par suite de la compression éprouvée par la branche ophthalmique de Willis, un peu avant son passage dans la fente sphénoïdale.

Les *douleurs* éprouvées du côté de l'orbite, la sensation d'engourdissement qui se propage quelquefois dans toute la moitié correspondante de la tête sont plus intimement liées aux troubles de la circulation. Elles se rattachent aussi, dans certains cas, à une action directe exercée, à leur origine, sur les nerfs de sensibilité qui se répandent dans les téguments.

L'*état de la vision* est généralement peu modifié, eu égard aux troubles profonds survenus dans la circulation de l'orbite. Chez le malade d'Henry, l'œil droit, un peu myope avant l'accident, était devenu notablement presbyte; il ne voyait plus les objets d'une manière nette, à moins de 28 centimètres ; mais là se bornaient toutes les altérations de la vision.

Chez notre jeune fille, malgré une exophthalmie considérable, la vision était presque normale. Elle pouvait lire facilement à la distance habituelle, et distinguait bien les aiguilles les plus fines d'une montre.

L'intégrité presque complète de la vision, dans ce cas, devait faire rejeter l'idée d'une lésion de l'artère ophthalmique au fond de l'orbite ; cependant, s'il existait une fracture du sommet de l'orbite, le nerf optique pourrait être intéressé. Les altérations de la vision seraient alors le résultat de cette complication.

Lorsqu'il existe de la diplopie, ce symptôme dépend ordinairement du strabisme dont nous parlerons plus loin.

La *motilité* a généralement plus souffert que la sensibilité. Les

mouvements de l'œil sont déjà plus ou moins gênés par le fait seul de l'exophthalmie. Mais ce sont surtout les lésions des troisième, quatrième et sixième paires avant leur entrée dans l'orbite qui compromettent ces mouvements.

Chez le malade d'Henry, la paralysie de la troisième paire était complète; il y avait chute de la paupière, strabisme externe et dilatation de la pupille. Notre malade avait présenté du strabisme à une certaine époque ; mais, au moment où elle fut examinée, bien que le globe oculaire fût légèrement dévié en dehors et qu'il existât un peu de dilatation de la pupille, l'œil pouvait être porté assez facilement dans toutes les directions.

Mais la paralysie de la quatrième et de la sixième paire n'ont pas été mentionnées dans les observations. Celle de la septième paire paraît avoir été constatée, au début, chez notre malade, à la suite des signes de la fracture du rocher. Mais, à l'époque où elle vint à l'hôpital des Cliniques, elle n'en conservait aucune trace.

L'*ouïe* est, après la vue, le sens qui est le plus facilement atteint par la communication de la carotide interne avec le sinus caverneux.

Un phénomène intimement lié au mélange du sang artériel et du sang veineux, c'est le *bruit de rouet* entendu par les malades du côté correspondant à la lésion. Les caractères de ce bruit varient; il ressemble quelquefois au bruit d'une machine à vapeur, au bouillonnement de l'eau, au bourdonnement d'un insecte. La jeune fille de notre observation entendait ce bruit, mais ne l'a jamais très-nettement défini. Le malade d'Henry ne le percevait que lorsqu'on comprimait le globe de l'œil, et peut-être cette circonstance s'explique-t-elle par la large communication qui existait entre le sinus et la carotide. L'existence d'un orifice de communication étroit est, sans doute, une condition favorable à la production de ce bruit.

L'apparition du bruit de rouet doit être brusque et coïncider avec le début des accidents ; elle a alors une grande importance pour le diagnostic.

L'intensité, comme les caractères du bruit de rouet, est susceptible de varier beaucoup. Si le bruit est très-fort, il va quelquefois jusqu'à empêcher le sommeil. Cependant, dans les deux observations où ce bruit était entendu par les malades, il ne causait pas une gêne très-grande.

La *calorification*, la *nutrition* et les *sécrétions* doivent évidemment

être troublées par suite des changements survenus dans la circulation de l'orbite, mais nous ne savons rien de précis sur les modifications qu'elles subissent.

Dans les anévrysmes artério-veineux des autres régions, la sensation de froid accusée par les malades répond, comme on le sait, à une élévation réelle de température. Cette élévation dans la température paraît avoir existé chez les deux malades de M. Nélaton. Elle est indiquée par Henry comme facilement appréciable à la main ; nous l'avons aussi constatée chez notre malade, mais elle n'a pas été mesurée par le thermomètre.

Les troubles de nutrition signalés dans l'anévrysme artério-veineux des membres, consistent, le plus souvent, dans un accroissement de longueur qui porte sur le squelette lui-même. Un effet analogue se produit-il dans le cas de communication de la carotide avec le sinus ? Si la similitude des conditions peut le faire admettre, jusqu'ici, cependant, aucun fait ne le démontre. Sur les deux pièces que nous avons examinées, les os du crâne et les parois de l'orbite ne présentent pas d'épaisseur anormale. Mais il est bon de faire remarquer que, dans les deux cas, l'affection était de date relativement assez récente.

L'hypertrophie apparente du tissu cellulaire de l'orbite qui cause l'exophthalmie n'est qu'un phénomène d'œdème, et ne saurait, évidemment, être assimilée à l'hypertrophie des membres atteints depuis longtemps d'anévrysme artério-veineux.

Les modifications que peut subir la sécrétion des larmes dans sa quantité ou ses qualités nous sont inconnues. Il en est de même pour celle des autres humeurs de l'œil.

L'*intelligence* n'a pas été atteinte dans les observations que nous citons. Cependant, dans le fait d'Henry, on trouva à l'autopsie un petit noyau de substance cérébrale ramollie, au niveau de la paroi externe du sinus caverneux. Chez notre malade, le cerveau était complétement sain, et si, pendant son séjour à l'hôpital, elle a présenté un peu d'apathie, elle n'a jamais cessé de répondre raisonnablement aux questions, et elle passait une partie de ses journées à lire. Le délire qu'elle avait éprouvé à une époque voisine de l'accident, se rattachait évidemment aux complications habituelles des fractures de la base du crâne.

MARCHE. — ACCIDENTS ET COMPLICATIONS. — DURÉE. TERMINAISON. — RÉCIDIVES.

Avec le petit nombre de faits que nous possédons, il est très-difficile de tracer le tableau de la marche de la maladie ; aussi serons-nous bref sur ce point.

Le *début* est nécessairement brusque; mais le mélange du sang artériel au sang veineux ne détermine pas immédiatement l'ensemble des symptômes décrits plus haut; ceux-ci n'apparaissent que successivement.

Au premier moment, d'ailleurs, si la lésion de la carotide est le résultat d'une cause traumatique, les signes de l'anévrysme sont presque toujours masqués par la commotion cérébrale concomitante ou par d'autres complications. Il est évident, cependant, que, dans ces cas même, on constaterait, dès les premiers instants, le bruit de souffle si l'on songeait à le rechercher.

L'exophthalmie se montre de bonne heure, autant qu'on en peut juger par l'observation du malade d'Henry, chez lequel elle existait le sixième jour après l'accident. Chez notre jeune fille, l'époque de l'apparition de l'exophthalmie n'a pu être déterminée.

Les battements, faibles au début, deviennent de plus en plus appréciables à mesure que l'on s'éloigne du moment de l'accident.

Pendant un temps, qui varie d'un à plusieurs mois, l'exophthalmie, les battements et le bruit de souffle sont les seuls symptômes d'affection anévrysmale du côté de l'orbite. La tumeur pulsatile n'apparaît que plus tardivement, parce qu'elle exige une dilatation déjà considérable de la veine ophthalmique. Bien que cette dilatation existât à un degré marqué chez le malade d'Henry, la tumeur n'a pas été constatée pendant la vie. Notre jeune fille, au contraire, qui ne fut examinée que sept mois après le début des symptômes, portait une tumeur pulsatile et réductible parfaitement reconnaissable.

Quel développement cette tumeur est-elle susceptible de prendre avec le temps? C'est ce que nous ignorons; mais, sans doute, d'autres veines que la veine ophthalmique pourraient, à la longue, devenir variqueuses. Ce qui limite pendant longtemps la dilatation

à la veine ophthalmique, c'est, ainsi que nous l'avons dit, l'existence d'un tissu fibreux dense autour de cette veine, au point où elle s'abouche avec la frontale, la veine angulaire et l'arcade veineuse sus-orbitaire qui la fait communiquer avec les veines temporales. Mais, cet obstacle une fois franchi, la dilatation pourrait s'étendre au delà des limites de la base de l'orbite.

La dilatation des petites veinules des paupières constatée chez deux des malades dont nous rapportons les observations est un phénomène qui apparaît beaucoup plus tôt.

Les troubles fonctionnels des muscles de l'œil appartiennent aux complications plutôt qu'aux signes habituels de l'affection ; mais ce sont des complications fréquentes. S'ils résultent d'un traumatisme direct qui intéresse les paires nerveuses avant leur entrée dans l'orbite, comme cela eut lieu chez le jeune homme de l'observation d'Henry, on observe une paralysie immédiate. Si les nerfs sont graduellement comprimés, il ne se produit que lentement des phénomènes de strabisme ; mais toute tumeur développée dans leur voisinage donnerait lieu aux mêmes phenomènes. Il n'y a donc là rien de spécial.

Le chémosis énorme de la paupière inférieure observé chez notre malade nous paraît aussi le résultat d'une complication. Il se rattacherait à une phlébite de la veine ophthalmique ou de ses branches, si nous nous en rapportons aux faits publiés par Thibault et Cassou dans leurs thèses, et au travail plus récent de Knapp, dont nous avons déjà parlé.

Les lésions de la cornée qui viendraient à se produire, ainsi que les autres inflammations oculaires, devraient être également considérées comme des complications.

La *durée* de l'affection abandonnée à elle-même nous est inconnue.

Quant à la *terminaison*, si la mort a été le résultat de la maladie dans les quatre observations que nous rapportons, il ne faut pas en conclure que la guérison soit impossible. Nous pensons, au contraire, qu'elle a été obtenue dans un assez grand nombre de cas où les chirurgiens ont cru avoir affaire à une lésion différente.

Une phlébite spontanée de la veine ophthalmique et du sinus caverneux amènerait le même résultat. Mais il faut savoir que la guérison spontanée, comme celle qui serait due au traitement, pourrait n'être que temporaire.

La *récidive* s'expliquerait de la manière suivante : des caillots, en se formant dans le sinus et la veine ophthalmique, supprimeraient la communication anévrysmale et détermineraient la disparition des symptômes du côté de l'orbite. Mais le sang pouvant être ramené dans le sinus par le bout supérieur de la carotide, au bout d'un certain temps, le sinus redeviendrait perméable. Dans ce cas, il y aurait réapparition des symptômes, mais non pas nécessairement dans l'orbite du côté correspondant.

En effet, si l'oblitération de la veine ophthalmique persiste, la facile communication des deux sinus caverneux par l'intermédiaire du sinus circulaire permet de comprendre comment les effets du mélange du sang artériel au sang veineux peuvent, à la rigueur, se faire sentir dans la veine ophthalmique et dans l'orbite du côté opposé.

C'est ainsi, suivant nous, qu'il faut interpréter la récidive qui se produisit chez la malade d'Herpin (de Tours), dans l'orbite du côté droit, dix mois après la ligature de la carotide primitive gauche qui avait amené la disparition de la tumeur pulsatile dans l'orbite du côté correspondant.

DIAGNOSTIC.

La question du diagnostic constitue la partie la plus importante et la plus délicate de notre travail. Si nous résumons, en effet, les principaux symptômes étudiés dans le chapitre précédent, il est facile de voir que la plupart d'entre eux n'ont rien de pathognomonique et se rencontrent dans la plupart des cas de tumeur pulsatile de l'orbite.

A coup sûr, l'existence d'un traumatisme direct dans les circonstances que nous avons mentionnées, celle d'une fracture de la base du crâne, le développement rapide des symptômes d'une tumeur anévrysmale du côté de l'orbite, le bruit de rouet entendu dès le début par le malade, et la formation *en un point déterminé de la base de l'orbite* d'une tumeur pulsatile et réductible, avec conservation de la vision, constituent des présomptions assez fortes en faveur de l'existence d'une communication entre la carotide interne et le

sinus. Mais cet ensemble de symptômes appartient également à d'autres tumeurs anévrysmales; quelques uns peuvent aussi faire défaut dans le cas où existe la lésion que nous étudions. Il nous reste donc à préciser davantage la valeur de certains symptômes et à chercher jusqu'à quel point ils permettent de poser avec certitude le diagnostic.

Ce chapitre sera divisé en deux parties. Dans la première, nous chercherons à établir la diagnostic différentiel des tumeurs pulsatiles de l'orbite et de la lésion que nous décrivons, dans la seconde, nous passerons en revue les différentes opinions qui ont eu cours dans la science relativement aux tumeurs pulsatiles de l'orbite et nous verrons s'il n'y a pas lieu d'interpréter d'une manière différente un certain nombre de faits publiés par les observateurs.

1° *Diagnostic différentiel.*

Les auteurs modernes sont généralement d'accord pour admettre dans l'orbite trois espèces de tumeurs vasculaires : 1° des tumeurs érectiles ; 2° des tumeurs veineuses ou variqueuses ; 3° des tumeurs anévrysmales.

De ces trois espèces de tumeurs, les deux premières peuvent être immédiatement éliminées, parce quelles ne sont pas pulsatiles.

En effet, les *tumeurs érectiles*, proprement dites, ne présentent ni battements ni souffle. Il en est de même des tumeurs *caverneuses*, dont de Graefe, Lebert, et plus récemment M. Wecker ont publié des exemples.

Les tumeurs *veineuses* ou variqueuses, sans être pulsatiles, offrent plus d'intérêt parce qu'elles sont formées par une dilatation de la veine ophthalmique et qu'elles font ordinairement saillie à la partie supérieure et interne de l'orbite; mais elles ne présentent aucun des autres caractères des tumeurs anévrysmales. Elles ont, du reste, été assez rarement observées, et le Dr J. Dupont a réuni dans sa thèse inaugurale les quelques faits qui ont été publiés (Thèse de Paris, 1865. *Des Tumeurs de l'orbite formées par du sang en communication avec la circulation veineuse intra-crânienne*).

C'est donc seulement avec les tumeurs *anévrysmales* de l'orbite que l'anévrysme artério-veineux de la carotide dans le sinus caverneux

pourra être confondu. Mais si l'on se rappelle que cette variété d'anévrysme est caractérisée par un bruit de *souffle continu avec renforcement*, on éliminera immédiatement les anévrysmes artériels qui présentent toujours un bruit de souffle intermittent.

Du moment que la continuité du souffle est constatée, le diagnostic ne saurait hésiter qu'entre deux affections qui le présentent également : l'*anévrysme artério-veineux* et l'*anévrysme cirsoïde*.

Nous avons donc à examiner s'il est possible de distinguer un anévrysme artério-veineux d'un anévrysme cirsoïde de l'artère ophthalmique.

On sait aujourd'hui que l'anévrysme cirsoïde peut se présenter sous plusieurs formes. Le nom fort exact de varice artérielle a été donné par Dupuytren à la dilatation avec flexuosités des branches d'un certain volume. Mais récemment, M. Gosselin a attiré l'attention sur la dilatation des ramuscules artériels qui précèdent les capillaires, et a décrit cette lésion sous le nom de *tumeurs cirsoïdes*, déjà employé par M. Robin. Ces tumeurs cirsoïdes avaient été observées mais étaient mal connues jusqu'au moment de la publication du mémoire de M. Gosselin (*Archives générales de médecine*, déc. 1867) et de la thèse de M. Laburthe. Ce sont ces tumeurs évidemment que les chirurgiens anglais, depuis John Bell, désignaient sous le nom d'anévrysme par anastomose, sans en bien connaître la nature.

Les tumeurs cirsoïdes ont pour caractère, d'après M. Gosselin, d'être sous-cutanées, et formées par une agglomération en paquet de ramuscules artériels flexueux et dilatés. Elles se développent surtout sur les artères de la tête et peuvent être congénitales. Mais elles ne prennent généralement un développement notable que de 18 à 30 ans. Dans quelques cas, elles ont paru succéder à un traumatisme, si l'on s'en rapporte au dire des malades, mais ce traumatisme n'a jamais été très-violent ni même parfaitement établi. La dilatation des troncs artériels afférents est ordinairement consécutive à la formation des tumeurs, ainsi que l'avait déjà établi Decès.

Une fois développée, la tumeur cirsoïde présente des symptômes qui méritent de fixer l'attention. Située dans le tissu cellulaire sous-cutané, elle est arrondie, présente un relief notable, mais, à la périphérie, se perd insensiblement dans les parties molles voisines.

Sa surface est lobulée ou bosselée et donne, au toucher, la sensation d'un paquet de vers. Le toucher y fait en outre reconnaître des pulsations isochrones aux battements artériels. La tumeur est facilement réductible par la pression, mais après l'avoir, réduite le doigt constate souvent qu'elle s'est creusé un sillon à la surface de l'os sur lequel elle repose.

L'auscultation révèle un bruit de souffle dont les caractères varient, suivant les cas, et suivant le moment où elle est pratiquée. Tantôt ce bruit de souffle est intermittent, tantôt il est continu et saccadé, avec redoublement. Ces caractères variables pourraient, d'après M. Gosselin, dépendre de la pression plus ou moins forte exercée par le stéthoscope sur la tumeur. Le même auteur se demande, comme l'avait déjà fait Michon, si la continuité du bruit de souffle, très-nette dans certains cas, ne serait pas due à l'existence de communications entre les artères et les veines; mais l'anatomie pathologique n'a rien appris à cet égard.

Le frémissement vibratoire ou thrill n'est pas mentionné parmi les symptômes, dans les observations de M. Gosselin.

Le développement des tumeurs est *lent* et *graduel ;* ce n'est qu'après six ans et dix ans qu'elles ont acquis un volume assez considérable pour que les malades aient demandé à être traités. Mais, à la longue, elles amincissent la peau, l'ulcèrent, et donnent lieu à des hémorrhagies qui constituent le vrai danger de la maladie. En dehors de ces cas, elles n'entraînent après elles que des inconvénients peu sérieux.

Telle est l'affection, encore peu connue, dont nous avons tenu à résumer les principaux symptômes à cause de la ressemblance qu'ils offrent avec ceux de l'anévrysme artério-veineux. Ce qui frappe le plus, dans l'histoire de ces tumeurs, c'est leur *évolution lente ;* elles succèdent le plus souvent à un nævus congénital. Quant à l'influence du traumatisme, nous avons vu qu'elle n'est pas parfaitement établie.

Mais une fois qu'elles sont développées, comment les distingue-t-on de l'anévrysme artériel et de l'anévrysme artério-veineux?

Le diagnostic d'une semblable lésion siégeant dans l'orbite se complique de difficultés qui n'existent pas dans les autres régions : la tumeur est moins accessible à l'exploration; les phénomènes qui se passent du côté du globe oculaire peuvent la masquer en partie

et l'auscultation seule est à peu près impuissante à résoudre le problème.

Toutefois la sensation donnée au toucher, par la tumeur cirsoïde, diffère de celle que fournit la veine ophthalmique dilatée dans l'anévrysme artério-veineux. Les parois de cette dernière sont assez minces; elle forme une tumeur plus égale, plus arrondie, et qui ne ressemble pas à un paquet de vers comme la tumeur cirsoïde. La mollesse et la réductibilité sont aussi plus marquées pour la dilatation veineuse que pour la tumeur artérielle.

L'auscultation donne des résultats essentiellement variables dans le cas de tumeur cirsoïde. Dans l'anévrysme artério-veineux, nous pensons que les caractères du souffle sont plus constants. Si l'on ausculte au niveau du globe oculaire, en évitant de le comprimer, on arrivera certainement toujours à constater la continuité du souffle, si l'attention est fixée sur ce point. Le souffle de la tumeur cirsoïde est souvent continu avec redoublement, mais quelquefois aussi franchement intermittent. Dans ce dernier cas, ce n'est plus à l'anévrysme artério-veineux, mais à l'anévrysme artériel qu'il faudrait songer.

Il est probable, en outre, que le souffle de la tumeur cirsoïde ne s'entend pas à une aussi grande distance que celui de l'anévrysme artério-veineux, surtout lorsque celui-ci siége dans le sinus caverneux. Nous avons vu qu'on entendait ce souffle sur la région frontale et sur la région temporo-pariétale; il faut rappeler que sur ces derniers points seulement il peut prendre, à cause de l'éloignement, le caractère franchement intermittent.

Le bruit de piaulement nous paraît appartenir à l'anévrysme artério-veineux, et lorsque les observations se seront multipliées, il constituera peut-être un signe diagnostique important.

La compression de la carotide primitive du côté correspondant arrête immédiatement le bruit de souffle dans l'anévrysme artério-veineux. Un effet analogue se produit, s'il s'agit d'une tumeur cirsoïde; cependant il y a quelques raisons pour croire que, dans ce dernier cas, la cessation est moins immédiate, le sang pouvant encore arriver à la tumeur par des anastomoses multipliées.

Avouons cependant que ces caractères différentiels sont loin de présenter toute la netteté désirable; aussi accordons-nous plus d'im-

portance à l'étude attentive de l'étiologie et du mode d'évolution de la maladie.

Quand le début a été brusque et à plus forte raison instantané ; quand le développement de tous les symptômes s'est effectué dans l'espace de quelques mois, surtout après un traumatisme considérable ; quand enfin il y a du côté des parties molles intra-orbitaires des phénomènes inflammatoires, il nous paraît difficile de croire à l'existence d'une tumeur cirsoïde, qui succède le plus habituellement à un nævus congénital, qui n'acquiert un développement notable qu'au bout de plusieurs années et dont l'évolution est généralement exempte de troubles fonctionnels graves, jusqu'au moment où elle ulcère la peau qui la recouvre.

Mais si les caractères de l'anévrysme artério-veineux ont été, à l'aide des signes que nous venons de rappeler, positivement reconnus dans l'orbite, jusqu'à quel point est-on en droit d'affirmer que la communication existe entre l'artère carotide interne et le sinus caverneux plutôt qu'entre la veine et l'artère ophthalmiques ?

Il faut avouer qu'entre ces deux lésions les moyens de diagnostic se réduisent jusqu'ici à des présomptions. Nous ne croyons pas que la communication anévrysmale de l'artère et de la veine ophthalmique ait été observée; cependant elle est possible. Mais en raison du petit volume des deux vaisseaux qui ne sont pas intimement accolés dans l'orbite, et qui, précisément au sommet de cette cavité, se trouvent séparés l'un de l'autre, il est permis de penser que leur lésion simultanée devra être extrêmement rare. On peut aussi se demander si, dans le cas où cette communication s'établirait, la veine ophthalmique recevant le sang d'une artère aussi petite que l'artère ophthalmique subirait une dilatation aussi considérable et donnerait lieu à des symptômes aussi marqués d'exophthalmie, à des battements aussi énergiques que ceux qui ont été notés dans les observations que nous rapportons.

Pour ces raisons, nous pensons, qu'en présence des signes d'un anévrysme artério-veineux de la cavité orbitaire, on pourra le plus souvent rejeter l'idée d'une communication de l'artère et de la veine ophthalmiques, et admettre celle d'une perforation de la carotide interne dans le sinus.

Bien que nous ayons exclu du diagnostic différentiel les tumeurs de l'orbite qui ne sont pas de nature anévrysmale, il faut cependant

signaler la possibilité de confondre ces dernières avec un *cancer encéphaloïde* très-vasculaire qui offre quelquefois des battements et du bruit de souffle. On dit généralement que ce bruit de souffle est intermittent, et on signale l'irréductibilité de la tumeur comme un bon moyen de la distinguer d'un anévrysme. Cependant le premier caractère n'est pas infaillible, ainsi que le prouve une observation de Lenoir dont la première partie seulement se trouve consignée dans les *Bulletins de la Société de chirurgie* (t. II, p. 61 et 84), et dont M. Demarquay a donné la suite dans son *Traité des tumeurs de l'orbite*, p. 473. Nous en donnons le résumé :

Il s'agissait d'une jeune fille de 26 ans. Le début de l'affection paraissait remonter à une chute qu'elle avait faite sur la partie postérieure de la tête et qui avait été suivie de paralysie faciale. Un an après, on constata une exophthalmie considérable à gauche avec pulsations et bruit de rouet. La vue et les mouvements du globe de l'œil étaient conservés ; les battements cessaient par la compression de la carotide primitive. A la partie supérieure de l'orbite existait une tumeur fluctuante, pulsatile, mais irréductible, qui fusait vers la fosse temporale. Elle présentait un susurrus léger. La ligature de la carotide primitive fit disparaître les battements et le bruit de souffle, mais la tumeur continua à augmenter, et neuf mois après la malade mourut avec des masses encéphaloïdes dans le cerveau, le cervelet, les poumons et le mollet gauche. Dans l'orbite existait une masse du volume du poing, grisâtre, bilobée, qui avait refoulé les os.

Dans ce cas difficile, le mode de début et les principaux symptômes étaient bien faits pour induire en erreur. Le seul signe qui distinguât la tumeur d'une tumeur anévrysmale était son irréductibilité et peut-être aussi son prolongement vers la fosse temporale.

En dernier lieu, nous mentionnerons l'*encéphalocèle* comme présentant des battements et parfois du bruit de souffle, en même temps que la tumeur est réductible. Mais l'encéphalocèle existe dès l'enfance, et la compression d'une seule carotide n'en supprime pas les battements, qui peuvent même persister lorsqu'on comprime simultanément les deux carotides.

2° *Des tumeurs pulsatiles de l'orbite en général.*

La question des *tumeurs anévrysmales* de l'orbite a, depuis le commencement de ce siècle, vivement préoccupé l'esprit des chirur-

giens. En 1804, Travers en observait un premier exemple resté célèbre et souvent cité depuis (*Medic. chir. Transactions*, t. II, p. 1 ; London, 1813). Dalrymple, en 1812, en observait un second cas, présentant avec le premier la plus grande analogie. Il s'agissait dans ces deux observations de femmes qui, dans le cours de leur grossesse, avaient vu se développer tous les symptômes d'une tumeur anévrysmale dans l'orbite gauche, et qui, toutes deux, avaient guéri par la ligature de la carotide primitive. Ces deux faits furent considérés comme des exemples d'*anévrysme par anastomose*, expression que John Bell appliquait aux tumeurs érectiles. En raison de la date de leur publication, il ne pouvait y être fait mention des symptômes stéthoscopiques, mais le début brusque de l'affection et la marche ultérieure nous portent à penser que ces deux cas sont des exemples de rupture spontanée de la carotide interne dans le sinus caverneux.

C'est encore comme un exemple de tumeur érectile de l'orbite que fut publiée en 1841 une observation de Jobert (*Mém. de l'Ac. de méd.*, t. IX, p. 57) et une autre de Velpeau (*Leç. or.*, t. III, p. 437).

En 1853, M. Brainard se servait encore de cette dénomination, lorsqu'il fit connaître (*The Lancet*, 1853, II, p. 162) un nouveau fait fort intéressant, que la plupart des journaux français ont reproduit.

Cependant, dès 1836, un chirurgien anglais, Busk, observait un cas curieux, dans lequel il reconnaissait tous les caractères d'un véritable anévrysme, et qui, publié d'abord dans le *Med. chir. Review* (1836), a été donné plus complétement par l'auteur dans le tome XXII des *Med. chirurg. Transactions*, p. 124. Les journaux français ont donné des analyses de ce fait intéressant, sous le nom de Busk ou de Burk.

En 1843, Dudley (de Lexington) publia la relation (*American Journal*, 1843, p. 173) d'une observation à peu près semblable.

Pétrequin, qui observa les mêmes symptômes chez un jeune homme, considérait le cas comme un exemple d'anévrysme (*Comptes-rendus Acad. des sciences*, 1845, t. XXI, p. 994).

Herpin (de Tours), bien que son observation ait été publiée en 1852 par Triquet, sous le titre de *Tumeur érectile de l'orbite*, avait eu l'idée qu'il s'agissait d'un anévrysme chez la femme à laquelle il lia la carotide en 1844.

C'est surtout depuis la publication de la thèse d'agrégation de

M. Demarquay (1853) que les tumeurs pulsatiles de l'orbite ont été généralement considérées comme des anévrysmes. M. Demarquay a soutenu avec de nouveaux développements, dans un mémoire publié en 1859 dans la *Gazette hebdomadaire*, et dans son *Traité des tumeurs de l'orbite*, cette idée que les prétendues tumeurs érectiles de l'orbite ne sont que des anévrysmes diffus, primitifs ou consécutifs, de l'artère ophthalmique.

C'est là, assurément, une interprétation très-rationnelle d'un certain nombre de faits. Cependant il n'existe, pour étayer cette opinion, qu'un bien petit nombre de cas dans lesquels un anévrysme de l'artère ophthalmique ait été constaté à l'autopsie. On cite le fait de Guthrie, dans lequel les deux artères ophthalmiques ont été trouvées dilatées; mais l'observation est beaucoup trop brève, et le point exact où siégeait l'anévrysme n'est pas même indiqué; quelques autres détails laissent supposer que la lésion était plus complexe. Carron du Villards dit également avoir rencontré un anévrysme de l'artère ophthalmique du volume d'une petite noisette, sans donner aucun détail sur le siége précis qu'il occupait. L'observation de M. Giraudet (de Tours), reproduite par M. Demarquay, est un exemple de dilatation de la carotide interne et de l'origine de l'artère ophthalmique, mais non de la portion orbitaire de ce dernier vaisseau.

Il est vrai que Busk, d'après M. Demarquay, aurait eu l'occasion de constater plus tard, à l'autopsie, l'ancienne rupture de l'artère ophthalmique; mais nous n'avons pu retrouver la relation de cette autopsie, dont l'indication, empruntée à l'article *Orbite* du Dictionnaire de Fabre, est peut-être le résultat d'une confusion. Busk, en effet, dans son mémoire (*Med. chirurg. Transactions*, t. XXII, p. 124), parle de l'autopsie du malade de Guthrie; mais, à cette époque, son opéré existait encore.

Comme on le voit, la fréquence des anévrysmes de l'artère ophthalmique n'est pas démontrée. Ils doivent exister, mais nous les croyons plus rares qu'on ne l'admet aujourd'hui. L'anévrysme vrai, développé aux dépens des tuniques de l'artère, ne pourrait acquérir qu'un assez petit volume, et ne donnerait sans doute pas lieu à des phénomènes aussi accusés que ceux que l'on voit notés dans la plupart des observations. Si les anévrysmes diffus, primitif ou consécutif, ont, comme l'admet M. Demarquay, bien plus de chances de

se produire, nous ferons cependant remarquer que l'artère ophthalmique, en raison de son faible volume, doit échapper le plus souvent au traumatisme. Le point où elle est le plus exposée à une déchirure est évidemment le niveau du trou optique, et une fracture du sommet de l'orbite peut certainement produire ce résultat; mais, dans ce cas, le nerf optique sera nécessairement intéressé, et l'on sait que la vision est très-souvent intacte dans les observations de tumeurs pulsatiles de l'orbite.

On s'explique difficilement aussi, dans cette hypothèse, pourquoi la tumeur anévrysmale viendrait constamment faire saillie en un point déterminé, à la partie supérieure et interne de l'orbite. Le fait s'explique beaucoup mieux dans le cas d'une dilatation cirsoïde de l'artère ou d'une dilatation de la veine ophthalmique.

Quoi qu'il en soit, depuis 1853, la plupart des observateurs ont considéré les tumeurs pulsatiles de l'orbite dont ils ont donné la relation comme des anévrysmes de l'artère ophthalmique. Quelques-uns, cependant, se servent de l'expression *anévry me intra-orbitaire*, ou du terme plus vague encore de *tumeur pulsatile de l'orbite*. Parmi ces observations, nous citerons, comme présentant particulièrement de l'intérêt, celles de Curling (1854), Bourguet (1854), J. France (1855), Scaramazza (1858), Gioppi (1858), Poland (1860), Bowmann (1861), Hart (1862), Greig (1862), Holmes (1865), Legouest (1865), Morton (1865), Collard (1866), Jos. Bell (1867), Z. Laurence (1867), Wecker (1869). Nous donnerons à la fin de ce travail les indications bibliographiques nécessaires pour retrouver ces observations, que nous ne pouvons reproduire ici. Ce qui frappe, lorsque l'on en prend connaissance, c'est la grande similitude qu'elles offrent pour la symptomatologie avec l'observation de la jeune fille dont nous donnons l'histoire.

Nous devons faire remarquer aussi que la plupart des observateurs ont négligé de déterminer exactement le caractère intermittent ou continu du bruit de souffle qu'ils signalent. L'absence de ce renseignement ajoute beaucoup à la difficulté d'interprétation de ces faits.

Plus récemment, des faits analogues ont été considérés comme des exemples de dilatation cirsoïde de l'artère ophthalmique. C'est ce qu'a fait M. Laburthe, dans sa thèse, en publiant l'observation du malade de M. Desormeaux.

M. Fano, dans son *Traité des maladies des yeux*, admet que la plupart des tumeurs pulsatiles de l'orbite, données comme des exemples d'anévrysmes, ne sont que des varices de l'artère ophthalmique. Il cite, entre autres, l'observation de Bourguet comme en offrant tous les caractères.

Dans un travail étendu et tout récent sur les varices artérielles de la tête, publié par Heine (*Vierteljahrschrift für praktikal Heilkunde*, 1869, nous n'avons rien trouvé qui pût nous faire connaître l'opinion des Allemands à ce sujet, l'auteur n'ayant pas étudié les varices artérielles de la cavité orbitaire.

L'opinion que nous venons de rappeler nous paraît rationnelle pour un certain nombre de cas; la seule objection que l'on puisse lui adresser, c'est qu'elle ne repose sur aucun fait anatomique. Nous ne connaissons en effet aucun cas où l'on ait constaté la dilatation cirsoïde de l'artère ophthalmique ou de ses branches. Nous devons ajouter que, dans le cas de M. Desormeaux, certains détails nous paraissent de nature à faire rejeter l'idée d'une dilatation cirsoïde.

Jusqu'ici nous voyons que les observateurs, en présence des signes d'une tumeur anévrysmale de l'orbite, n'ont pas hésité à en placer le siége sur l'*artère ophthalmique*, malgré l'absence presque complète de faits anatomiques probants.

La constatation de lésions considérables du côté du *système veineux* de l'orbite, dans quelques cas, avait cependant depuis longtemps éveillé l'attention. C'est ainsi que, dans l'observation de Gendrin, la dilatation considérable de la veine ophthalmique et des lésions du sinus caverneux furent constatées à l'autopsie. P. Bérard, examinant la pièce de la malade de M. Aubry (de Rennes), avait émis l'idée que les battements transmis à la veine ophthalmique dilatée étaient ceux de la carotide interne à son passage dans le sinus caverneux.

En 1859, Nunneley publia en Angleterre un premier mémoire (*Med. chirurg. Transactions*, t. XLII, p. 165) dans lequel il concluait que les obstacles à la circulation dans la veine ophthalmique, siégeant soit au sommet de l'orbite, soit dans le sinus caverneux, peuvent donner lieu à tous les symptômes d'une tumeur anévrysmale de l'orbite.

Hulke, de son côté, donna la relation d'un fait observé dans le

service de Bowmann, qui confirmait cette opinion (*Ophthalmic Hospital's Reports*, 1859, t. II, p. 6).

M. Nunneley, dans un second mémoire (*Med. chirurg. Transactions*, t. XLVIII, p. 15), apporta de nouvelles observations à l'appui de l'opinion qu'il avait émise; mais il fut combattu par Curling, qui rappela le fait qu'il avait publié en 1854.

M. Wecker a donné dans les *Annales d'Oculistique* (mars 1869) la relation de deux observations de tumeurs pulsatiles de l'orbite, qu'il considère également comme de nature veineuse. Il pense aussi que le malade de M. Désormeaux présentait une tumeur veineuse et non artérielle.

Tout dernièrement enfin, M. Dumée, dans sa thèse (*Essai sur quelques tumeurs pulsatiles de l'orbite par dilatation veineuse*, 1870), a développé la même idée en s'appuyant surtout sur les faits de Nunneley. Il admet que tous les obstacles qui gênent la circulation dans la veine ophthalmique au niveau de son ouverture dans le sinus peuvent déterminer la dilatation de cette veine dans l'orbite et tous les signes d'une tumeur anévrysmale.

On comprend en effet que les obstacles à l'écoulement du sang vers le sinus caverneux soient capables de déterminer la dilatation de la veine, malgré sa facile communication avec les veines de la face et du front. Mais comment comprendre que, si la communication de la veine avec le sinus est gênée, et, à plus forte raison, si elle est interrompue, les battements de la carotide interne soient transmis jusque dans l'orbite par l'intermédiaire de la veine dilatée ? Il existe un certain nombre d'exemples de dilatation simple de la veine ophthalmique formant une tumeur à la partie supérieure et interne de l'orbite ; ces faits ont été réunis par M. J. Dupont dans sa thèse (1865) ; mais les tumeurs veineuses, dans ces observations, n'ont jamais présenté ni battements, ni bruit de souffle; elles étaient fluctuantes et réductibles, mais non pulsatiles, en un mot, la dilatation veineuse se présentait là avec des caractères qui différaient peu de ceux qu'on lui connaît lorsqu'elle existe dans d'autres régions.

Si l'on admet, au contraire, une communication du système artériel et du système veineux, les battements et le souffle n'ont plus rien d'extraordinaire, et la dilatation veineuse s'explique plus facilement encore. Il nous semble que telle est l'explication la plus

rationnelle d'un grand nombre d'observations publiées comme des exemples d'anévrysmes orbitaires, et de celles qui ont été présentées plus récemment encore comme des faits de simple dilatation veineuse.

On nous objectera, il est vrai, que cette opinion n'est appuyée sur aucune preuve anatomique, et que même elle se trouve contredite par le résultat de certaines autopsies.

Cependant les symptômes observés dans la plupart des cas présentent avec ceux que nous avons constatés chez notre malade une telle similitude qu'il y a dans ce seul fait un premier argument ; en outre, le début instantané de l'affection nous semble tout à fait inconciliable avec l'idée d'une simple dilatation veineuse. Or, dans la plupart des cas, on a noté la brusque apparition des premiers symptômes.

Quand aux autopsies, qui semblent plus probantes, elles ne sont pas peut-être à l'abri de tout reproche. Nunneley en rapporte trois, mais la dernière doit être mise hors de cause puisqu'il s'agit d'une tumeur maligne, développée dans le sinus caverneux et pénétrant dans l'orbite. Dans les deux autres, la carotide présentait une dilatation au niveau de la naissance de l'ophthalmique, et dans l'une il existait une dilatation concomitante de cette dernière artère, dont les parois étaient athéromateuses ; il y avait des caillots dans le sinus, mais il n'est pas fait mention de lésions du côté de la veine ophthalmique. Ces deux cas ne peuvent donc être cités comme des exemples de tumeur pulsatile par dilatation veineuse.

L'autopsie de la malade de Bowmann, rapportée par Hulke, est plus probante ; le sinus caverneux était dilaté, la veine opththalmique variqueuse et surtout épaissie, mais la carotide interne ne présentait pas de dilatation dans le sinus et fut considérée comme complétement saine.

Chez la malade de M. Wecker, à laquelle M. Richet lia la carotide, la veine ophthalmique était fortement dilatée, ses parois étaient hypertrophiées, et l'examen microscopique a montré à M. Cornil des fibres musculaires lisses, en grande abondance dans la tunique moyenne et jusque dans la tunique externe. Mais pour la carotide interne les investigations ont été plus sommaires, et l'observation mentionne seulement une induration athéromateuse très-prononcée de la tunique interne. Or c'est précisément là ce qui nous porte à

penser qu'une fissure très-petite existant dans les parois de l'artère, au voisinage de l'altération athéromateuse, a pu échapper à l'examen, d'autant mieux qu'on ne songeait probablement pas à la rechercher.

Le même reproche s'adresse à l'observation de Hulke. Malgré le soin que cet observateur distingué a mis à étudier les altérations pathologiques de la pièce qu'il a préparée, peut-être a-t-il laissé échapper une petite perforation de la carotide, car la possibilité d'une communication entre cette artère et le sinus ne semble pas s'être présentée à l'esprit des observateurs anglais.

Nous croyons donc que, dans les cas que nous venons de citer, les observateurs non prévenus de la possibilité d'une perforation ne l'ont pas cherchée, et qu'elle ne s'est pas offerte à eux parce qu'elle était très-petite ou située au point où la carotide interne à peine dégagée du canal carotidien pénètre dans le sinus. Nous avons déjà suffisamment insisté sur les difficultés que présente la recherche de cette lésion.

Toutefois, nous devons dire que l'observation de M. Aubry, dont il a été question plus haut, ne prête pas aux mêmes objections. Sur la pièce qu'il a préparée et au sujet de laquelle il a bien voulu nous donner les détails les plus précis, l'injection solidifiable poussée dans la carotide interne a rempli le vaisseau sans pénétrer dans le sinus, et l'artère ophthalmique a été complétement injectée. Cette circonstance est décisive et cette observation est, à notre connaissance, la seule jusqu'ici qui nous offre avec une simple dilatation de la veine ophthalmique tous les symptômes d'une tumeur pulsatile de l'orbite. M. Aubry nous a fait remarquer que la minceur très-grande des parois de la veine devait faire rejeter l'idée d'une communication artério-veineuse.

Les chirurgiens se trouvent donc aujourd'hui divisés sur la question des tumeurs pulsatiles de l'orbite. Les uns les considèrent comme se développant aux dépens de l'artère ophthalmique et pensent qu'elles sont constituées par des anévrysmes ou des dilatations cirsoïdes de cette artère. Les autres, s'appuyant sur quelques résultats

nécroscopiques admettent qu'elles peuvent être formées par une simple dilatation de la veine ophthalmique comprimée vers son embouchure dans le sinus caverneux.

Entre ces deux opinions opposées, il en est une autre plus rationnelle, à notre avis, qui considère la lésion comme intéressant le plus souvent le système artériel et le système veineux ; comme étant, en d'autres termes, *un anévrysme artério-veineux*. Si cette explication n'est pas admissible dans tous les cas de tumeurs pulsatiles de l'orbite, elle est applicable à un bon nombre. Les observations d'anévrysme artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux que nous publions mettent ce fait en évidence.

En résumé, il faut savoir que, s'il se développe dans l'orbite des anévrysmes ou des dilatations cirsoïdes aux dépens de l'artère ophthalmique, les anévrysmes artério-veineux de la carotide interne et du sinus caverneux donnent lieu à des symptômes presque semblables. L'existence de tumeurs pulsatiles par simple dilatation veineuse ne nous paraît pas suffisamment démontrée pour être définitivement admise.

Nous avons cherché plus haut à établir le diagnostic différentiel de la lésion que nous décrivons. Il nous resterait à examiner, à ce point de vue, les nombreuses observations de tumeurs pulsatiles de l'orbite publiées depuis cinquante ans.

Dans l'impossibilité où nous nous trouvons de nous livrer à ce travail de critique rétrospective, nous nous contenterons de rapporter, en les faisant suivre de quelques réflexions, deux de ces observations. La première appartient à Velpeau et date de 1839; elle a souvent été citée, mais rarement reproduite dans tous ses détails. La seconde est celle du malade de M. Désormeaux que nous avons eu occasion d'examiner en 1867 à l'hôpital Necker. Nous la donnerons telle que nous l'avons prise à cette époque ; notre relation ne diffère d'ailleurs que très-peu de celle qu'en a donné M. Laburthe dans sa thèse.

Fait de Velpeau (Bulletin de thérapeutique, t. XVII, p. 128; 1839).

« Joseph May, peintre en bâtiments, sujet à des maux de tête assez violents, reçut, il y a quatre mois et demi, un coup de poing sur la nuque, de la part d'un homme fortement musclé. Il fut un instant étourdi, mais ne tomba pas sur le coup. Il resta avec une pesanteur de tête, des vertiges, etc. De son chef il se fit appliquer dix sangsues à la nuque, où, disait-il, une tumeur s'était formée. Était-ce un épanchement sanguin? Il n'en reste pas un vestige aujourd'hui. Déjà le lendemain de l'accident, au dire du malade, l'œil droit lui parut plus saillant; cependant, la vue n'était pas troublée. L'œil gauche parut également, plus tard, projeté hors de l'orbite, mais jamais au même degré que celui du côté opposé; du reste, la vue n'a jamais été troublée, ni la nutrition de l'œil altérée. Mais il est bon de noter que Joseph May perçut une sensation de battements très-forts dans la tête, le lendemain de l'accident. Ces battements coïncidaient avec ceux du cœur; ils étaient plus forts, dit-il, pendant la marche, à la suite d'un effort musculaire quelconque. Lorsqu'il se relève après avoir eu la tête baissée, il se trouve tout étourdi. Cet état n'augmente pas sensiblement depuis deux mois. Cependant les veines des paupières se dilatent; quelques-unes, même, deviennent variqueuses et sont devenues semblables à des kystes. Les battements sont toujours très-forts, la céphalalgie souvent très-vive.

L'œil est sain des deux côtés, mais il est soulevé, surtout à droite, par une tumeur pulsatile dont les parois assez épaisses transmettent un battement sourd et prolongé. M. Velpeau eut l'idée d'appliquer l'oreille sur les orbites; il entendit un bruit de râpe exagéré, plus marqué à droite qu'à gauche. Ce bruit était isochrone aux contractions du cœur; il cessait, à l'instant, quand on comprimait la carotide du côté correspondant et, chose plus remarquable, il cessait à gauche presque aussi complétement qu'à droite par la seule compression du tronc carotidien droit. Ces divers phénomènes bien constatés à plusieurs reprises et par plusieurs personnes, il ne resta plus de doute : 1° sur la nature vasculaire des tumeurs; 2° sur le seul moyen efficace à opposer à leur développement, je veux dire la ligature de la carotide. Comme la compression d'un seul côté arrêtait les battements dans les deux orbites, il était tout naturel de commencer par lier l'artère carotide droite, d'autant que la ligature instantanée des deux carotides n'est pas une opération qui doive jamais être tentée.

En conséquence l'opération fut pratiquée le 10 août à neuf heures et demie du matin, en présence d'un nombreux concours de chirurgiens et d'élèves. L'artère fut mise à nu et isolée avec une lenteur calculée; un fil ciré aplati l'étreignit à sa partie moyenne, et instantanément le malade dit ne plus entendre le bruissement dont il avait conscience les jours précédents; l'oreille appliquée sur les yeux ne le perçut pas non plus. »

Nous trouvons à l'article ORBITE du Dictionnaire en 30 volumes (t. XXII, p. 323) la même observation reproduite par Velpeau lui-même. Le fait est également rappelé, mais plus brièvement, dans ses *Leçons orales de clinique chirurgicale* (t. III, p. 437). Les détails donnés par Velpeau dans son article *Orbite* concordent d'une manière générale avec ceux de l'observation publiée dans le *Bulletin de thérapeutique*. Il signale particulièrement l'existence de bosselures légèrement livides que l'on distinguait à travers la peau de la paupière supérieure du côté droit, au-dessous de l'arcade orbitaire. Ces bosselures étaient le siége de pulsations visibles à l'œil et sensibles à la main; elles se réduisaient par la pression. Du côté gauche, les mêmes signes et les mêmes bosselures se retrouvaient, mais moins marquées; il n'y avait pas d'exophthalmie de ce côté.

Velpeau insiste, en outre, de même que dans ses *Leçons orales*, sur les effets croisés de la compression des carotides. La compression de la carotide droite faisait cesser, dit-il, les bruits et les pulsations à gauche, en les laissant persister en partie à droite, tandis que la compression de la carotide gauche les faisait cesser complétement à droite. Il considère ce phénomène comme inexplicable.

Dans ce cas, la ligature de la carotide droite eut d'abord un résultat satisfaisant, surtout du côté gauche. Mais, au bout de trois mois, les phénomènes s'étaient à peu près reproduits du côté de l'orbite droite tels qu'ils existaient avant la ligature. La compression de la carotide gauche les faisait cesser complétement, mais le malade se refusa à la ligature de ce côté. Du reste, la guérison s'était maintenue dans l'orbite gauche.

Cette observation intéressante est indiquée dans les *Leçons orales* comme un exemple de tumeur érectile de l'orbite, ainsi qu'une autre très-analogue, mais qui ne paraît pas avoir été publiée. Dans l'article *Orbite* du Dictionnaire en 30 volumes, Velpeau admet que la lésion siégeait sur les branches de l'artère ophthalmique, mais ne s'explique pas sur la nature de la lésion, ni sur les singularités des effets de la compression.

La lecture attentive de cette curieuse observation nous a convaincu qu'il devait exister, chez ce malade, une communication entre la carotide interne et le sinus caverneux. Le patient, en effet, avait reçu, quatre mois auparavant, sur la nuque, un coup assez violent pour occasionner une fracture de la base du crâne, et, dès

le lendemain, il entendait un bruit de pulsations dans la tête; l'exophthalmie survint rapidement. La dilatation des veines des paupières, l'existence de bosselures livides pulsatiles et réductibles au-dessous de l'arcade orbitaire, l'intégrité de la vision, sont autant de raisons qui nous font admettre l'anévrysme artério-veineux. Enfin, en caractérisant, par le terme *bruit de râpe*, le souffle perçu à l'auscultation, l'observateur a voulu sans doute exprimer qu'il était continu avec renforcement.

Mais c'est moins sur ces phénomènes, qui se rencontrent dans la plupart des observations de tumeurs pulsatiles de l'orbite, que sur les effets croisés de la compression des carotides que nous désirons appeler l'attention. Ce phénomène, que Velpeau déclare inexplicable, ne peut se comprendre, en effet, avec les données de l'anatomie normale. Mais, dans l'hypothèse d'une communication de l'une des carotides avec le sinus caverneux, il cesse d'être inexplicable.

Admettons, en effet, qu'il se soit produit, dans ce cas, à la suite d'une fracture de la base du crâne, une rupture complète de la carotide droite dans le sinus correspondant, avec écartement des deux bouts de l'artère, supposition légitimée par ce qui s'est passé chez le malade de l'observation d'Henry; supposons également qu'un obstacle quelconque, des caillots par exemple, aient obstrué la partie moyenne du sinus caverneux dans l'intervalle des deux bouts de l'artère; le bout inférieur de la carotide droite s'ouvrira alors dans la partie postérieure du sinus, et le bout supérieur ne communiquera plus qu'avec la moitié antérieure de cette même cavité.

Le sang, arrivant par le bout inférieur de la carotide, en raison de l'obstacle qui siége à la partie moyenne du sinus, n'aura plus d'effet sur la veine ophthalmique et l'orbite *du côté droit*, mais le courant sanguin pourra parvenir encore dans le sinus caverneux gauche par le sinus coronaire et le sinus basilaire; la veine ophthalmique gauche se dilatera alors et présentera des battements et du souffle que la compression de la carotide droite fera cesser immédiatement.

Le bout supérieur de la carotide droite, s'ouvrant dans la partie antérieure du sinus caverneux, y versera encore du sang, à cause de ses anastomoses avec les artères de la base de l'encéphale et, notamment, de la communicante antérieure. Le sang, ar-

rivant par cette voie dans la partie antérieure du sinus caverneux, déterminera la dilatation de la veine ophthalmique droite et tous les symptômes observés du côté de l'orbite correspondante, symptômes que la compression de la carotide gauche fera disparaître.

Cette hypothèse peut sembler un peu compliquée ; et nous n'oserions affirmer que la lésion ait été en réalité telle que nous la décrivons. On peut encore supposer d'autres dispositions ; mais ce que nous tenons à montrer, c'est qu'un phénomène tout à fait inexplicable, si l'on admet une lésion exclusivement artérielle, cesse de l'être dès que l'on fait intervenir une communication de l'une des carotides avec le sinus correspondant.

D'ailleurs, nous pensons que les effets de la compression étaient peut-être moins complets que le dit Velpeau, car le rédacteur anonyme de l'observation du *Bulletin de thérapeutique* ne les mentionne pas ; il signale seulement ce fait, que la compression de la carotide droite faisait cesser les battements et le souffle, aussi bien du côté gauche que du côté droit. L'explication du phénomène, dans ce cas, se trouve beaucoup simplifiée.

Fait de M. Desormeaux. (Observation recueillie en 1867 à l'hôpital Necker.)

Louis Floquet, âgé de 33 ans, journalier, entré le 9 janvier 1867 à l'hôpital Necker, a été couché au n° 55 de la salle Saint-Pierre, service de M. Desormeaux.

Voici comment cet individu qui paraît intelligent raconte l'accident qui a déterminé chez lui l'affection de l'orbite pour laquelle il est entré à l'hôpital :

L'année dernière, au mois de février 1866, une caisse pesamment chargée lui est tombée sur le côté gauche de la tête, et l'a jeté contre une *grue*, de telle sorte que sa tête a été prise entre la caisse et la grue, et comme écrasée. Il n'a pas cependant perdu connaissance, mais du sang s'est écoulé par la bouche, par la narine droite et par l'oreille droite. La vue a été immédiatement abolie des deux côtés et il prétend même que les yeux auraient été chassés de l'orbite.

Le blessé fut apporté aussitôt à l'hôpital Necker dans le service de M. Desormeaux, où son état fut jugé très-grave. Cependant il s'est rétabli ; mais au bout de quelques jours l'œil droit fut complétement perdu, et aujourd'hui il n'est plus représenté que par un moignon peu volumineux.

L'os maxillaire supérieur du côté droit qui avait été fracturé s'est consolidé après la chute de plusieurs dents et conserve encore des inégalités au niveau de son rebord alvéolaire.

L'ouïe est abolie du côté droit et il existe en outre une paralysie faciale de ce côté. On constate aussi l'insensibilité des téguments au niveau de l'aile droite du nez.

Pendant tout son séjour dans le service, le malade a, en outre, entendu un bruit continu qu'il compare au *bruit d'une machine à vapeur*. Il croyait même qu'il y avait réellement, au-dessous de la salle, une machine fonctionnant incessamment et ce n'est que lorsqu'il fut envoyé à Vincennes en convalescence qu'il reconnut son erreur, car le bruit le suivit jusque-là. Il est très-affirmatif à ce sujet; c'est bien lors de son premier séjour à l'hôpital Necker qu'il a commencé à entendre ce bruit, et quand on lui demande de l'imiter, il simule avec la bouche le bruit d'une locomotive au départ; quelquefois le bruit a pris un autre caractère; il ressemblait au tic-tac d'un balancier d'horloge.

A son départ de l'hôpital Necker, à la fin d'avril 1866, l'œil gauche était déjà proéminent, mais la vision persistait de ce côté et le malade pouvait lire à une distance à peu près normale. Il était seulement incommodé par un certain larmoiement, et par la persistance du bruit qui continuait à se faire entendre. Il a pu cependant reprendre ses travaux.

Mais le 7 janvier 1867, l'exophthalmie a augmenté; la paupière inférieure d'abord, puis la supérieure sont devenues œdémateuses; la vision a été très-gênée et le malade s'est vu obligé de rentrer dans le service de M. Desormeaux où il a été admis le 9 janvier.

A ce moment les paupières étaient très-tuméfiées; l'inférieure surtout présentait un bourrelet œdémateux considérable. En présence de ces symptômes qui paraissaient indiquer un phlegmon de l'orbite, M. Desormeaux fit une ponction avec un bistouri au niveau de la paupière inférieure. Il ne s'écoula pas de pus, mais de la sérosité et du sang. Cependant l'œdème diminua, et au bout de quelques jours l'œil revint à l'état qu'il présentait auparavant, c'est-à-dire conservant encore un certain degré d'exophthalmie.

C'est alors, que M. Desormeaux constata l'existence d'une tumeur pulsatile à la partie supérieure de l'orbite. Les signes de cette tumeur avaient été masqués au début par les phénomènes inflammatoires. M. Desormeaux diagnostiqua une dilatation cirsoïde de l'artère ophthalmique.

Le 10 février, nous examinons le malade et nous constatons l'état suivant :

Paralysie faciale à droite; surdité du même côté. L'œil droit est atrophié et complétement impropre à la vision. L'œil gauche présente une saillie très-marquée, qui peut être évaluée approximativement à 12 ou 15 millimètres. Par suite de l'exophthalmie, le globe de l'œil paraît plus volumineux qu'à l'état normal; la conjonctive est injectée à sa partie inférieure. La pupille est dilatée, mais la dilatation n'est pas excessive. La cornée est saine. Les mouvements du globe de l'œil se

font bien, sauf l'abduction qui est très-incomplète. La paupière supérieure présente aussi un certain degré de prolapsus.

Il existe, en un mot, les signes d'une paralysie incomplète du moteur oculaire commun, et d'une paralysie à peu près complète du moteur oculaire externe. Du reste, à l'état de repos, l'œil n'est pas dévié d'une façon sensible ; il n'y a pas de strabisme apparent.

Mais, la paupière inférieure est refoulée en bas par un bourrelet chémosique qui la surmonte et qui, lors de la rentrée du malade dans le service, avait un volume encore plus considérable. Le globe oculaire, malgré sa saillie, peut cependant être encore recouvert lorsque les deux paupières se contractent très-fortement, et la vision est suffisante pour permettre au malade de lire.

Au-dessus de l'angle interne de l'œil, au niveau de la tête du sourcil et de l'arcade orbitaire, existe une *tumeur du volume d'une petite noisette*, arrondie, dépressible, sans changement de couleur à la peau. Cette tumeur présente des battements très-appréciables à l'œil et surtout au doigt. Ces battements sont isochrones à ceux du pouls. En dehors de cette tumeur et au-dessous de l'arcade orbitaire, on trouve encore deux autres tumeurs ou renflements analogues mais beaucoup moins marqués; la plus externe répond au-dessous de la queue du sourcil ; elles sont réductibles et animées des mêmes battements.

Il n'y a rien à la racine même du nez, ni au niveau du grand angle de l'œil, mais la peau de la paupière supérieure offre quelques petits vaisseaux dilatés et flexueux d'apparence veineuse; sa coloration, est en outre, plus foncée qu'à l'état normal. Au niveau de la tempe on remarque des veines assez volumineuses, très-superficielles, n'offrant pas, du reste, de battements. Le malade dit d'ailleurs qu'elles présentaient déjà cet état avant l'accident.

Mais, immédiatement au-dessus de la tête du sourcil et se continuant avec la tumeur qui existe en ce point, on voit s'élever, presque verticalement sur le front, un large vaisseau ayant de l'analogie pour l'aspect avec une dilatation variqueuse. Il gagne en se portant un peu en dehors la racine des cheveux et se perd dans l'épaisseur du cuir chevelu.

Sa largeur est considérable, elle atteint presque celle du petit doigt, à son origine; il est aplati, et la peau qui le recouvre, plus brune qu'au voisinage, présente de petites dilatations capillaires.

Le trajet de ce vaisseau est un peu flexueux. En un point seulement, à environ 2 centimètres au-dessus du sourcil, il est comme étranglé. On voit et on sent sur toute sa longueur des battements énergiques, mais plus marqués inférieurement. Au toucher, ses parois sont assez épaisses, et l'on sent comme une dépression creusée à la surface du frontal et dans laquelle il serait en partie logé. C'est ce vaisseau dilaté qui a été considéré par M. Desormeaux comme le tronc de l'artère

frontale devenue variqueuse, et que nous considérons comme la veine préparate dilatée et hypertrophiée dans ses parois.

Le globe de l'œil dans sa totalité est soulevé et projeté en avant par des mouvements isochrones aux battements artériels et que l'on perçoit en appliquant légèrement la main à sa surface, sans toucher à la tumeur pulsatile de la partie supérieure de l'orbite.

Lorsqu'on ausculte au niveau de cette tumeur on entend un bruit de souffle très-intense. Ce bruit de souffle est *continu avec renforcements correspondant aux pulsations artérielles*. Par intervalles, on entend des bruits de *piaulement* variables. Le souffle s'affaiblit lorsqu'on ausculte sur le front où l'on entend encore le bruit de piaulement assez marqué.

La compression de la carotide primitive suspend les battements et le bruit de souffle dans les tumeurs et dans la dilatation vasculaire du front; elle est, du reste, difficilement supportée par le malade.

Depuis deux mois environ, le bruit continu que le malade entendait et dont nous avons indiqué les caractères, ne se produit plus que par moments, et surtout lorsque sa tête, dans le décubitus dorsal, repose sur le côté gauche. Il reste souvent un quart d'heure ou une demi-heure sans reparaître; l'ouïe du côté gauche est intacte.

Nous devons ajouter que le 20 février une injection de huit gouttes de perchlorure de fer fut faite par M. Desormeaux dans le vaisseau dilaté de la région frontale et y amena la cessation des battements. Une seconde injection de 12 gouttes fut pratiquée le 9 mars. Ces deux injections eurent un bon résultat, et le 13 mai le malade sortit de l'hôpital; la tumeur avait beaucoup diminué; il n'y avait plus ni exophthalmie ni souffle. Trois mois plus tard, il restait une petite induration au niveau de la tumeur ; la vue était presque normale.

M. Wecker qui examina l'œil du malade, à l'ophthalmoscope, après la première injection, constata l'état suivant : l'emplacement de la papille n'est indiqué que par le point d'émergence des vaisseaux ; elle est pâle, d'un blanc jaunâtre; les vaisseaux décrivent à partir du centre une inflexion descendante sur laquelle M. Wecker s'appuie pour admettre une hypertrophie du tissu cellulaire de la papille œdématiée ; les veines sont très-dilatées, une surtout qui remonte à la partie supérieure de la rétine offre des dimensions considérables. Les artères paraissent saines. A la partie inférieure de la papille il y a deux ou trois petits foyers hémorrhagiques.

Nous ne reviendrons pas sur les symptômes relatés dans cette observation, et qui nous semblent, en quelque sorte, calqués sur ceux que nous avons constatés chez la jeune fille observée par nous, en 1865, dans le service de M. Nélaton.

Nous voulons seulement attirer l'attention sur deux points :

1° Il résulte des renseignements très-précis donnés par le malade, qu'il a entendu, immédiatement après l'accident, le bruit de ma-

chine à vapeur, ce qui nous paraît inconciliable avec l'idée d'une dilatation cirsoïde de l'artère ophthalmique, dont le développement est toujours lent et graduel;

2° Le gros vaisseau qui, de la partie interne de l'arcade orbitaire, s'élevait sur le front, n'est, pour nous, que la veine frontale hypertrophiée et dilatée. Les tumeurs situées sous l'arcade orbitaire sont également de nature veineuse. Les dilatations des veines rétiniennes constatées à l'ophthalmoscope par M. Wecker, et celles que présentaient les veines de la région temporale, plaident en faveur de cette opinion.

Quoi qu'il en soit, le beau succès obtenu dans ce cas par M. Desormeaux, à l'aide des injections coagulantes, mérite d'être signalé.

PRONOSTIC.

De ce que les seules observations que nous rapportons ont toutes été suivies de mort, il ne faudrait pas conclure que l'affection qui nous occupe soit fatalement mortelle. En effet, jusqu'ici, l'existence de la lésion n'a pu être positivement établie que par l'autopsie; mais, à l'avenir, il sera possible, sans doute, de la diagnostiquer sur le vivant. Parmi les observations de tumeurs pulsatiles de l'orbite auxquelles nous avons été, plus d'une fois déjà, obligé de recourir, la guérison a été souvent obtenue à l'aide des moyens qui seront indiqués dans le chapitre suivant. Nous pensons donc que le pronostic de l'affection est sérieux, sans être excessivement grave, et que la guérison peut être et a été obtenue dans un certain nombre de cas.

Certaines complications, cependant, ajoutent quelquefois beaucoup à la gravité du pronostic. Tel est le cas, par exemple, où, comme chez le premier malade de M. Nélaton, la fracture de la cloison qui sépare le sinus caverneux du sinus sphénoïdal rend imminente une hémorrhagie dans les fosses nasales.

TRAITEMENT.

C'est avec la plus grande réserve que nous abordons la question du traitement. Les matériaux nous font, en effet, à peu près complétement défaut pour la solution du problème, puisque, sur les quatre observations authentiques que nous possédons, deux fois seulement un traitement a été institué sans que la guérison ait été obtenue.

Ce n'est qu'en nous appuyant sur les résultats plus heureux obtenus dans des cas analogues, que nous trouverons les éléments d'un traitement rationnel de l'affection qui nous occupe.

TRAITEMENT MÉDICAL.

L'idée d'arriver à la guérison sans recourir aux moyens chirurgicaux est celle que caressent le plus volontiers les médecins et les malades.

Sans avoir une confiance bien grande dans l'efficacité du traitement purement médical, nous devons reconnaître que, dans quelques cas de tumeurs pulsatiles de l'orbite, il a été suivi d'heureux effets.

C'est au *traitement de Valsalva*, plus ou moins modifié, que les chirurgiens ont eu recours. D'après M. Demarquay, Langenbeck aurait guéri un de ses malades à l'aide des saignées et de la digitale. Rarement le traitement de Valsalva a été suivi dans toute sa rigueur. Le plus souvent, les observateurs se contentent d'indiquer qu'ils ont eu recours à un traitement débilitant et au repos, sans parler de saignées.

La *digitale* a été administrée par Gioppi et Clarkson-Freemann. Z. Laurence a également donné la digitale à l'intérieur, et plus tard l'opium, mais sans aucun avantage.

Dans l'observation de Collard (de Berne), nous voyons que le traitement débilitant a été employé à deux reprises, et, en définitive, suivi de guérison.

Un traitement tonique fut au contraire prescrit par Holmes, qui administra à son malade, d'après le conseil de Brainard, l'*ergot de seigle* et le *veratrum viride* à dose assez élevée pour déterminer quelques symptômes d'intoxication. Le pouls, sous l'influence de cette

médication associée à un repos complet, descendit à 40 pulsations par minute. A la fin de la troisième semaine, une amélioration notable se produisit, et la guérison était obtenue au bout de deux mois.

Il est difficile de porter un jugement précis sur la valeur de ces médications, car presque toujours elles ont été employées concurremment avec d'autres moyens, tels que les applications de glace et la compression directe ou indirecte.

Si l'on voulait instituer le traitement médical, il devrait être formulé ainsi : repos au lit ; une ou deux saignées, au début, suivant la force du sujet ; alimentation aussi réduite que possible ; administration de la digitale à l'intérieur, de manière à obtenir un ralentissement notable du pouls.

Sauf contre-indication, ce traitement devrait être continué au moins pendant un mois.

TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Les moyens chirurgicaux applicables au traitement des tumeurs pulsatiles de l'orbite appartiennent les uns aux méthodes directes, les autres aux méthodes indirectes.

1° Méthodes directes. — Parmi celles qui ont été employées dans le traitement de ces tumeurs nous comptons : 1° la compression directe, 2° les applications réfrigérantes, 3° la cautérisation, 4° la glavano-puncture, 5° les injections coagulantes.

Compression directe. — Elle a été essayée par M. Nélaton sur la jeune fille de notre observation et appliquée de la manière suivante : une feuille de baudruche fut placée sur le globe oculaire pour le protéger et une couche épaisse d'ouate fortement tassée fut maintenue par-dessus à l'aide d'une bande roulée en monocle. Cette compression fut facilement supportée mais n'amena aucun changement favorable. Dans un cas analogue M. Clarkson-Freemann exerça la compression directe avec un ressort recourbé attaché à un bandage qui entourait la tête.

Applications réfrigérantes. — Ce moyen a été mis en usage assez fréquemment dans les cas d'exophthalmie considérable. Il ne donna aucun résultat chez la jeune fille de notre observation. Mais dans les

cas de J. France et de Bologna il semble avoir eu d'heureux effets, associé, il est vrai, à d'autres moyens. Bowmann l'a employé également, et Herpin (de Tours) s'en est servi pour arrêter une récidive chez sa malade.

La situation profonde de la lésion ne permet pas beaucoup, cependant, de compter sur les effets de la réfrigération externe. Si l'on voulait l'appliquer on se servirait, avec avantage, d'un sac de baudruche maintenu en permanence sur la région orbitaire et dans lequel on renouvellerait la glace pilée aussi souvent qu'il serait nécessaire.

Cautérisation. — Dans son observation, M. Brainard employa des aiguilles rougies au feu pour cautériser les tissus au niveau de la tumeur pulsatile lorsque celle-ci commença à se reproduire après la ligature de la carotide ; mais cet essai ne fut pas heureux, car une inflammation violente s'ensuivit et amena la fonte du globe oculaire.

Galvano-puncture. — Essayée sans succès par Pétrequin qui perdit son malade, elle n'a pas, non plus, réussi entre les mains de Bourguet (d'Aix). Bien que les procédés de galvano-puncture aient été perfectionnés, ces deux faits encourageront peu les chirurgiens à employer cette méthode dans le traitement des tumeurs de l'orbite.

Injections coagulantes. — Elles nous paraissent mériter toute l'attention des chirurgiens. Employées par M Brainard en 1852, par M. Bourguet en 1855 et par M. Desormeaux en 1867, elles ont eu, dans les trois cas, un bon résultat.

M. Nélaton avait songé à employer ce moyen chez sa malade, mais il en avait été détourné par la crainte de voir survenir des phénomènes inflammatoires du côte de l'orbite et par la difficulté de faire pénétrer la canule jusque dans la tumeur qui était très-dépressible. Il nous semble cependant que ce dernier motif ne serait pas suffisant pour empêcher d'essayer une injection coagulante, et les trois observations que nous venons de citer montrent que les accidents inflammatoires sont peu à craindre à la suite des injections bien faites. Les seuls accidents qui aient été notés sont des vomissements répétés, dans le cas de M. Brainard et dans celui de M. Bourguet

Pour le manuel opératoire on consultera avec avantage le mémoire de M. Gosselin que nous avons cité. Rappelons seulement que le perchlorure de fer à 20° est aujourd'hui généralement adopté comme la solution la plus convenable. M. Brainard a fait usage, cependant, de la solution de lactate de fer.

Il sera bon de faire la ponction avec le petit trocart ou avec l'aiguille tubulée avant de la fixer à la seringue, afin de constater par l'écoulement du jet sanguin que l'on a pénétré dans la poche.

La compression de la carotide primitive sera continuée pendant dix minutes, au moins, après l'injection, et si la compression d'une carotide ne suffisait pas, il y aurait lieu de comprimer les deux, à moins que le malade ne pût supporter cette double compression.

On injecte généralement cinq à six gouttes dans la tumeur. Si une seule injection ne suffit pas, il est prudent d'attendre dix à quinze jours avant d'en pratiquer une seconde. Cependant M. Bourguet fit, sans inconvénient, dès le lendemain une deuxième injection de dix-sept à dix-huit gouttes.

M. Désormeaux a injecté d'abord huit gouttes ; puis quinze jours plus tard il injecta douze gouttes dans la partie de la tumeur qui ne s'était pas solidifiée.

2° MÉTHODES INDIRECTES. Il a été question déjà du traitement de Valsalva qui se rattache aux méthodes indirectes. Il nous reste à parler des deux seules méthodes indirectes applicables au traitement des tumeurs pulsatiles de l'orbite : la compression indirecte et la ligature par la méthode d'Anel.

Compression indirecte. La compression de la carotide primitive au cou peut être pratiquée à l'aide d'appareils. Celui d'Henry est fort ingénieux ; il fut construit par M. Charrière pour le premier malade de M. Nélaton. Z. Laurence s'est servi du tourniquet de Weiss, mais la compression digitale plus facile à pratiquer et généralement mieux supportée par les malades, est le moyen auquel on a eu recours le plus souvent.

Elle a donné deux beaux succès relatés par Vanzetti (observations de Scaramazza et de Gioppi).

Chez la malade de Scaramazza, la compression digitale fut faite

pendant vingt à trente minutes en cinq ou six fois, pendant cinq jours. Quelques frissons obligèrent alors à la suspendre. Deux jours plus tard elle fut reprise et pendant onze jours on la fit plusieurs fois par jour, deux ou trois minutes chaque fois. Elle fut pratiquée pendant un total de sept heures et vingt minutes et, au bout de ce temps, la guérison était complète.

Dans le fait de Gioppi, la compression digitale intermittente fut également pratiquée. Au bout de quatre jours, on constata la disparition du bruit de souffle, puis la vision commença à se rétablir. Cependant, malgré la disparition de la plupart des symptômes, on entendait encore, plusieurs mois après, un léger bruit de souffle perceptible sur tout le crâne. Dix-huit mois plus tard, l'état était le même.

Il est vrai que Bowmann et Morton ont essayé sans succès la compression digitale et que M. Legouest a dû y renoncer après l'avoir pratiquée pendant un total de dix-neuf heures dans l'espace de cinq jours.

Chez notre malade, la compression de la carotide primitive déterminait un malaise notable, et la jeune fille cherchait à s'y soustraire. C'est ce qui détourna M. Nélaton d'y avoir recours comme moyen de traitement. Dans l'observation de Gioppi, cependant, les premiers essais furent suivis de syncope, ce qui n'empêcha pas le succès du traitement.

La compression digitale intermittente devra donc, dans tous les cas, être tentée et exécutée aussi méthodiquement que possible. Si elle entraînait des inconvénients sérieux, il faudrait évidemment y renoncer ; mais, dans le cas même où elle ne donnerait pas un résultat définitif, elle aurait toujours l'avantage de préparer le succès de la ligature en déterminant la dilatation des anastomoses.

Ligature de la carotide primitive. — La ligature de la carotide primitive doit être considérée comme un moyen extrême dans le traitement des tumeurs pulsatiles de l'orbite. Toutefois, cette grave opération a donné, pour ce genre d'affection, une proportion de succès qu'elle est bien loin d'avoir fournie dans d'autres circonstances. Ce fait a depuis longtemps frappé les observateurs.

M. Demarquay a dressé une statistique de douze cas, sur lesquels il n'y a eu qu'une mort et un insuccès.

Hart (*The Lancet*, 1862, t. I, p. 271), sur 20 cas, compte 3 morts, 1 insuccès, et 2 succès partiels.

M. Léon Lefort, dans son mémoire sur la ligature de la carotide, lu à l'Académie de médecine le 16 juin 1868, et que nous ne connaissons que par le résumé qu'il en a donné dans la *Gazette hebdomadaire* (1868, p. 551), insiste également sur la bénignité relative de cette opération appliquée aux tumeurs vasculaires de l'orbite. Il a réuni 24 faits ; mais il retranche de sa statistique ceux de Bowmann, de Hart, de Legouest, de Van Buren, et 4 autres dont le résultat n'est pas spécifié. Il lui reste 16 observations qui ont fourn 10 guérisons, 3 améliorations, 1 insuccès et 2 morts.

Sans savoir exactement quels sont les faits analysés par M. Lefort, nous avons réuni, de notre côté, les opérations de ligature de la carotide primitive que nous avons trouvées dans les recueils périodiques. Nous avons dû en éliminer deux, celle de Lenoir et une autre de Nunneley, parce que l'autopsie a démontré la nature cancéreuse de la tumeur pulsatile. Il nous est resté 33 cas de ligature pour des tumeurs pulsatiles de l'orbite, sans tenir compte du diagnostic porté par les observateurs. A part le cas de Syme, cité par Greig (*Edinburgh med. Journal*, 1862, p. 446) comme un succès complet de la ligature pour un anévrysme de l'orbite, nous avons pu prendre connaissance de toutes les autres opérations.

Sur ces 33 cas, nous trouvons 22 succès, 5 succès partiels, 1 insuccès et 5 morts. Ce qui donne une mortalité de 15,1 p. 100 et une proportion de succès qui dépasse 66 p. 100.

Quelle qu'en soit la raison, il y a plus qu'une série heureuse dans cette forte proportion de succès, après une opération aussi grave que la ligature de la carotide primitive.

TABLEAU

des Opérations de ligature de la carotide primitive pour des tumeurs pulsatiles de l'orbite.

Date.	NOM de l'opérateur.	Sexe.	Age.	ORIGINE de l'affection.	CÔTÉ de la ligature.	Résultat.
1804.	Travers.	F.	34 ans.	Spontanée.	Gauche.	Succès.
1812.	Dalrympte.	F.	44 —	—	—	—
1829	Roux.	H.	26 —	—		Succès incomplet.
1834	Scott.	H.	19 —	Traumatique.	Droit.	Succès.
1835.	Busk.	H.	20 —	—	Gauche.	—
1839.	Jobert.	H.	60 —	Spontanée.	Droit.	—
1839.	Velpeau.	H.	26 —	Traumatique.	—	Succès partiel.
1841.	Dudley.	H.		Spontanée.	—	Succès.
1844.	Herpin.	F.	59 —	—	Gauche.	—
1845.	Pétrequin.	H.	22 —	Traumatique.		Mort.
1851.	Braiuard.	H.	34 —	—	—	Insuccès.
1851.	Walton.	F.	4 mois.	Spontanée.	Droit.	Succès.
1851.	Coë (1).	F.	53 ans.	Traumatique.	Gauche.	—
1854.	Curling.	H.	49 —	—	Droit.	—
1852.	Nunneley.	H.	31 —	—	Gauche.	Succès partiel.
1856.	—	H.	38 —	Spontanée.	—	Succès.
1858.	—	F.	65 —	—	—	Mort.
1859.	—	H.	40 —	Traumatique.	—	Succès.
1859.	—	F.	42 —	Spontanée.	Droit.	—
1859.	Bowmann.	F.	40 —	Traumatique.	Gauche.	Mort.
1860.	—	F.	41 —	Spontanée.	Droit.	Succès.
1860.	Mott.	H.	23 —	Traumatique.	—	Succès partiel.
	Van Buren (2).	H.	21 —	—	Gauche.	Succès.
1861.	Syme.					—
1862.	Hart.	H.	11 —	—	—	—
1862.	Greig.	F.	47 —	—	—	—
1863.	Legouest.	H.	21 —	—	—	—
1865.	Nélaton.	F.	17 —	—	—	Mort.
1865.	Vrosinsky (3).	H.	50 —	—	—	Succès partiel.
1865.	Morton.	F.	36 —	Spontanée.	Droit.	Succès.
1867.	Jos. Bell.	H.	42 —	Traumatique.	Gauche.	—
1867.	Z. Laurence.	H.	41 —	—	—	—
1868.	Richet (4).	F.	63 —	Spontanée.	—	Mort.

(1) Ligature de la carotide pour un anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux (?); pas de tumeur dans l'orbite.

(2) L'observation de l'opéré de Mott a été publiée par Poland, qui suppose qu'il s'agit du malade dont Van Buren a donné l'observation, bien que dans cette dernière il soit question de la ligature de la carotide gauche.

(3) Observation de Szolkasky.

(4) Observation de Wecker.

Quant à l'opportunité de cette opération pour le cas spécial que nous envisageons, nous nous appuyons sur l'autorité de M. Nélaton pour l'établir. Il est vrai que la jeune fille sur laquelle il l'a pratiquée a succombé ; mais elle n'a eu ni accidents cérébraux, ni accidents du côté de l'orbite ; elle a été emportée par une de ces complications qui surviennent si souvent, dans les hôpitaux, à la suite des plaies de toute nature.

Cependant, la ligature de la carotide primitive ne doit être conseillée que lorsque les autres moyens, tels que la compression digitale et les injections de perchlorure de fer, auront échoué.

Elle n'aura chance de réussir que si la compression de l'artère supprime à peu près complétement les pulsations et le bruit de souffle dans l'orbite. Si, comme cela avait lieu dans l'observation de Velpeau, la compression d'une carotide avait plus d'effet sur les pulsations et le souffle du côté opposé que sur ceux du côté correspondant à l'artère comprimée, il vaudrait sans doute mieux s'abstenir, à moins de consentir à lier les deux carotides. Dans tous les cas, cette double ligature ne devrait jamais être pratiquée qu'en laissant entre les deux opérations un intervalle de plusieurs mois.

La nécessité de l'opération reconnue, il y a lieu de découvrir la carotide primitive en un point suffisamment rapproché de sa terminaison pour voir l'origine de la carotide interne et de la carotide externe. M. Demarquay pense que la ligature de la carotide interne serait aussi efficace ; mais telle n'est pas l'opinion de tous les chirurgiens. La ligature de la carotide primitive s'oppose plus sûrement au rétablissement trop rapide de la circulation collatérale, et même il pourrait être utile, comme le conseillait Bérard, de lier en même temps une de ses branches de bifurcation. C'est ce qu'a fait M. Legouest, qui, après avoir lié la carotide primitive, posa une seconde ligature sur la carotide externe, au dessus de la thyroïdienne supérieure.

Cette pratique nous paraît bonne, car, après la ligature de la carotide primitive, le sang peut encore arriver dans la carotide externe et même dans l'interne par les anastomoses de la thyroïdienne supérieure avec celle du côté opposé. Lorsque la carotide externe est liée à son origine, les anastomoses, capables de rétablir la circulation, sont beaucoup moins directes.

Observations.

Observation Ire.

Fait de Baron. — Extrait du compte-rendu des travaux de la Société anatomique pour l'année 1835, par M. Ch. Bell, secrétaire. (Bulletins de la Société anat., 1835, p. 178—.(Aprèsmention d'un anévrysme de la basilaire présenté par M. Lebert):

« Un autre exemple d'anévrysme vous a été offert par M. Baron : la tumeur siégeait sur la carotide à son passage dans le sinus caverneux et paraissait s'y être rompue; un épanchement de la grosseur d'une amande, décoloré, occupait le sinus caverneux; n'est-ce pas à cette cause qu'il faut rapporter la dilatation variqueuse des veines de l'orbite qui avait causé une exophthalmie considérable? Ce qui semble encore venir à l'appui de cette opinion, c'est le bruit de souffle fort intense que faisait percevoir le stéthoscope appliqué sur le globe oculaire déplacé. »

Observation II.

Fait de M. Nélaton. (Thèse d'Henry, 1856 : Considérations sur l'anévrysme artério-veineux.) — Résumé.

Camille H..., étudiant en droit (21 ans), reçoit, le 2 janvier 1855, dans une rixe, un coup de parapluie sur *l'œil gauche*. Pas de perte de connaissance, mais épistaxis abondante. Plaie de la paupière inférieure gauche et consécutivement chute de la paupière supérieure *droite*.

La cicatrisation de la plaie de la paupière gauche fut rapide, mais au bout de quelques jours l'œil droit devint plus saillant; la paralysie de la paupière supérieure droite persistait et il y eut de la diplopie et de la mydriase. Du reste, absence de douleur et de battements.

Après avoir consulté MM. Sichel et Desmarres, le malade se présenta à M Nélaton le 3 mars.

On constate alors une cicatrice linéaire de la paupière inférieure gauche; l'œil de ce côté est sain ; œil droit saillant, dépassant d'un centimètre l'arcade sourcilière, plus chaud que l'œil gauche. Chute de la paupière supérieure droite ; veinules dilatées à sa surface.

Globe oculaire ayant son volume normal ; pupille largement dilatée, strabisme externe, absence des mouvements du globe de l'œil. Diplopie, et en outre presbytie de l'œil droit qui était myope auparavant.

Santé générale bonne; seulement le malade mouche habituellement du sang par la narine droite.

M. Nélaton constate la paralysie de la troisième paire du côté droit et perçoit en outre un soulèvement de l'œil isochrone aux battements artériels. A l'auscultation, il trouve un bruit de souffle presque continu avec renforcement correspondant à la diastole artérielle. Par la con-

pression de la carotide droite, la saillie de l'œil s'efface presque complétement ; les battements et le souffle disparaissent.

Absence de frémissement cataire. Le malade ne ressent de battements dans l'œil que lorsqu'on le comprime, et entend alors un bruit de souffle isochrone au pouls.

Un peu plus tard on entend à l'auscultation un bruit de piaulement assez intense dont le malade a conscience. Il continue à moucher du sang par la narine droite et a parfois des épistaxis.

M. Nélaton cherchant à se rendre compte du mécanisme de la lésion supposa que le bout du parapluie pénétrant par la plaie de la paupière inférieure gauche avait traversé le corps du sphénoïde et lésé la carotide interne droite dans le sinus caverneux. Il arriva même à reproduire exactement cette lésion sur le cadavre, en enfonçant une cheville de bois obliquement à travers une incision faite à la paupière inférieure gauche. L'extrémité de la cheville passant à travers le corps du sphénoïde pénétra dans le sinus caverneux droit et y comprima la carotide interne. Cette pièce fut conservée et à été déposée au musée Dupuytren où elle existe encore.

Se fondant sur cette expérience et sur les symptômes observés chez le malade, M. Nélaton arriva à conclure à l'existence d'un anévrysme de la carotide interne dans le sinus caverneux. Il éloigna l'idée d'un anévrysme de l'artère ophthalmique qui eût dû comprimer le nerf optique au niveau du trou optique.

La compression de la carotide primitive droite fut adoptée comme mode de traitement. Après avoir essayé un premier appareil construit par M. Charrière et qui ne remplissait pas toutes les conditions désirables, M. Henry imagina un appareil de compression d'une application plus facile.

Cet appareil fut appliqué le 8 avril. Mais déjà le malade avait eu quelques jours auparavant plusieurs épistaxis assez abondantes, et bien que la compression ne déterminât pas de gêne et pas de signes de congestion de la face, et qu'il fût entré à l'hôpital le 10 avril, pour qu'on pût surveiller exactement l'application de l'appareil, il eut, à deux reprises, des épistaxis extrêmement abondantes, suivies de syncope, et il succomba subitement, le 11 avril.

A l'autopsie, faite par M. Sappey, on trouva le cerveau et le cervelet dans un état normal. Les sinus de la dure-mère ne renfermaient qu'une petite quantité de sang. Au niveau de la paroi externe du sinus caverneux droit, adhérence des méninges et petit noyau de substance cérébrale ramollie.

Apophyse clinoïde antérieure droite plus volumineuse que celle du côté gauche. En ouvrant le sinus caverneux droit, on trouve le nerf de la 3e paire altéré au niveau de la paroi, et on constate qu'il est réduit à son névrilème renfermant un détritus jaunâtre.

Au sommet de l'orbite existent les traces d'une fracture comminutive consolidée, avec une petite esquille mobile.

Dans le sinus sphénoïdal gauche on trouve un polype muqueux ; la cloison du sinus est détruite en un point.

Le sinus sphénoïdal droit communique largement avec le sinus caverneux, et on trouve dans la paroi externe de ce dernier une esquille aplatie qui paraît appartenir à la paroi du sinus sphénoïdal repoussée en arrière et en dehors.

La carotide interne a été complétement divisée dans l'intérieur du sinus, de sorte que le sang artériel se mêlait directement au sang du sinus.

La veine ophthalmique en communication avec le sinus est très-dilatée ; elle a 1 centimètre de diamètre. Les branches sont également très-développées.

Les deux artères ophthalmiques, le nerf optique, les nerfs de la 4ᵉ, de la 5ᵉ et de la 6ᵉ paires ne sont pas altérés.

En résumé, dans cette observation, la lésion qui a produit la communication anévrysmatique de la carotide interne et du sinus caverneux reconnaissait pour cause un traumatisme direct.

Les symptômes observés ont été les suivants : paralysie immédiate de la 3ᵉ paire caractérisée par la blépharoptose, le mydriase, le strabisme externe ;

L'exophthalmie constatée au bout de quelques jours, et accompagnée de soulèvements du globe de l'œil isochrones aux battements artériels ;

Le bruit de souffle presque continu avec renforcements correspondant à la diastole artérielle, et bruit de piaulement intermittent perçu par le malade ;

La cessation de l'exophthalmie et du bruit de souffle par la compression de la carotide primitive, et l'absence de frémissement cataire.

Le diagnostic a pu être établi, comme nous l'avons vu, durant la vie, en étudiant attentivement la direction suivie par l'instrument vulnérant, et les symptômes relatés plus haut. L'idée d'un anévrysme de l'artère ophthalmique a été écartée en raison de l'absence de signes de compression du nerf optique et de troubles visuels. Enfin, la communication de la carotide interne et du sinus caverneux a été reconnue, en raison des caractères du bruit de souffle et des effets de la compression de la carotide primitive, malgré l'absence d'un des signes ordinaires des anévrysmes artério-veineux, le frémissement vibratoire.

La terminaison fatale a été amenée par les hémorrhagies dues à la communication du sinus caverneux avec le sinus sphénoïdal ouvert lui-même dans les fosses nasales, mais n'a pas été la conséquence immédiate de l'existence de l'anévrysme artério-veineux et du mélange du sang artériel au sang veineux.

Enfin les lésions constatées à l'autopsie ont consisté : en fractures multiples du sommet de l'orbite avec esquilles en partie consolidées;

Fractures des parois et de la cloison des sinus sphénoïdaux, déchirure du sinus caverneux du coté droit;

Rupture de la carotide interne dans l'intérieur de ce sinus;

Dilatation de la veine ophthalmique et de ses branches dans l'orbite;

Destruction du nerf moteur oculaire commun réduit à son névrilème, les autres paires nerveuses étant intactes.

Observation III.

Fait de L. Hirschfeld. (Comptes-rendus de la Société de biologie, 1858, t. V, 2e série, p. 138.)

Epanchement de sang dans le sinus caverneux, du côté gauche, diagnostiqué pendant la vie.

Le 7 janvier 1858, est entrée dans la salle Saint-Antoine, n° 22, la nommée Thibault (Marie); c'est une femme de 72 ans, bien constituée et de forte corpulence.

Placée d'abord dans un service de chirurgie, elle fut bientôt, à raison de l'inanité des ressources chirurgicales pour elle, envoyée dans le service de M. le professeur Rostan.

Cette femme raconte qu'il y a deux mois environ, ses jambes s'étant embarrassées dans le brancard d'une voiture, elle tomba sur le pavé et se fit à la racine du nez une large ouverture par laquelle elle perdit une assez grande quantité de sang.

La plaie se cicatrisa et il n'y eut rien de plus alors; mais un mois plus tard, sans aucun phénomène précurseur, sans étourdissements, sans éblouissements, sans douleurs de tête, etc., la malade ne put relever la paupière supérieure abaissée, et le globe de l'œil resta complétement immobile et porté un peu en avant. Il y eut, en outre, anesthésie de la peau de la paupière, de l'aile du nez et du front.

C'est dans cet état que la trouve le 8 janvier, à la visite, M. Ludovic Hirschfeld, chef de clinique, chargé du service pendant l'absence de M. Rostan. La malade, du reste, jouit de toute son intelligence et donne avec facilité tous les renseignements qu'on lui demande.

Où siége la lésion cause de ces troubles fonctionnels ? Quelle est enfin la nature de cette lésion ?

La question de l'hémorrhagie cérébrale fut de prime abord écartée; les symptômes précurseurs manquant, et la paralysie étant très-limitée il aurait fallu admettre une hémorrhagie cérébrale assez circonscrite pour n'intéresser que les nerfs se rendant dans l'orbite (le nerf optique excepté).

Le diagnostic porté fut celui-ci : tumeur peu étendue comprimant les nerfs de l'œil avant leur entrée dans l'orbite, c'est-à-dire au niveau

de la fente sphénoïdale; ou bien tumeur située dans le fond de l'orbite comprimant les nerfs de l'œil et expliquant parsa présence la procidence du globe de l'œil.

De ces deux hypothèses, la première parut la plus probable; car, dans la seconde, le nerf optique aurait dû être comprimé lui-même et par suite, le trouble de la vision beaucoup plus considérable que celui observé.

Pour déterminer la nature de la tumeur, il fut fait deux hypothèses : ou bien c'était une tumeur formée par un épanchement de sang, ou bien c'était une tumeur encéphaloïde. La marche rapide des accidents fit pencher pour la première hypothèse. Ainsi le diagnostic fut celui-ci : *épanchement de sang comprimant les nerfs moteurs de l'œil avant leur entrée dans l'orbite.*

La marche de la maladie fut la suivante :

Le 9 janvier, application d'un petit vésicatoire volant sur la tempe du côté gauche.

Le 10, il se déclare un érysipèle de la face ; l'érysipèle fait de rapides progrès, envahit le cuir chevelu ; fièvre intense, coma, et la malade succombe le 17 janvier à neuf heures du soir.

Nécropsie. — Les téguments du crâne sont, dans presque toute leur étendue, œdématiés, et tel est leur décollement que les os du crâne, entièrement à nu, baignent dans un sérosité claire et limpide à droite, purulente à gauche, là ou l'érysipèle a pris son point de départ.

La cavité encéphalique ouverte laisse voir un cerveau intact, la dure-mère est dans son état normal, un peu adhérente au crâne, ce qui est dû aux progrès de l'âge.

Au niveau de la fente sphénoïdale gauche et pénétrant dans le sinus caverneux, apparaît un très-léger soulèvement de la dure-mère qui, si ce n'eût été la présomption de siége donnée par le diagnostic, aurait certainement échappé à l'observation.

La paroi externe du sinus caverneux étant enlevée, on découvre une petite tumeur aplatie, du volume d'une grosse amande, de consistance molle, de couleur lie de vin, semblant être le résultat d'un épanchement de sang très-peu considérable, ce que d'ailleurs le microscope a complétement confirmé. Placée entre la dure-mère et la tumeur, la branche ophthalmique de Willis éprouvait une compression qui rend compte de l'anesthésie observée sur la peau du front et celle du nez, là où se terminent deux de ses branches, le nerf frontal et le nerf nasal.

Quant aux nerfs moteurs de l'orbite enveloppés par l'épanchement qu'ils traversent, leur paralysie trouve dans cette disposition même son explication toute naturelle.

Le nerf optique est resté en dehors de toute lésion.

Dans l'orbite se trouve un peu de pus provenant du phlegmon de la paupière supérieure.

En renversant la tumeur en dehors, on aperçoit sur l'artère carotide

interne, vers le milieu de son trajet dans le sinus caverneux, une petite ouverture circulaire comme faite à l'emporte-pièce et qui est traversée par un cordon d'un blanc rougeâtre, long do 7 à 8 centimètres environ et du volume d'un gros fil : l'une de ses extrémités plongo dans la tumeur, l'autre se termine dans l'artère. Ce cordon semble n'être autre chose qu'un caillot fibrineux.

Observation IV.

Fait de M. Nélaton. (Inédit.)

Amélie Vorre, âgée de 17 ans, couturière, née à Chaudardes, et demeurant à Pontavert (Aisne), est entrée à l'hôpital des Cliniques le 25 février 1865 et a été couchée au n° 6 de la salle des femmes (service do M. Nélaton).

Cette jeune fille, pâle, un peu lymphatique, non réglée depuis six mois, s'est présentée à la consultation de l'hôpital envoyée par le médecin qui l'a soignée dans son pays, et qui transmet par écrit quelques renseignements sur l'accident qu'elle a éprouvé et dont les suites l'obligent à venir demander sa guérison à Paris.

Au mois de juillet 1864, elle a fait une chute de voiture; une pièce de vin a roulé sur elle et a porté principalement sur la tête Elle n'a pas perdu connaissance et a même pu faire quelques pas, mais elle a rendu du sang par la bouche, le nez et les deux oreilles, et éprouvé des douleurs violentes dans la tête du côté gauche. Pendant huit jours elle a eu du délire avec un gonflement considérable des parties molles du crâne. On a constaté en outre un abcès de l'oreille et une paralysie faciale du côté gauche. En même temps se manifestait un strabisme do l'œil gaucho avec boursouflement do la conjonctive, exophthalmie, pulsations anévrysmales de la paupière supérieure et bruit de souffle.

L'époquo de l'apparition de ces différents phénomènes n'est pas indiquée dans la note assez brève que la jeune fille remet à M. Nélaton de la part du médecin qui l'a soignée, et lorsqu'on lui demande à elle-même de compléter ces renseignements, elle répond bientôt qu'elle ne sait pas, qu'elle ne se rappelle pas. Elle ne semble pas cependant inintelligente, et pendant son séjour à l'hôpital elle a toujours demandé à lire et à s'occuper pendant la journée ; mais elle présente une certaine apathie et une paresse intellectuelle assez marquée. Elle est habituellement triste, mais sa santé générale est d'ailleurs satisfaisante.

Ce qui frappe tout d'abord chez cette jeune fille, lorsqu'on l'examine, c'est un exorbitis très-marqué de l'œil gauche, avec tuméfaction de la paupière supérieure, et un chémosis énorme qui renverse et recouvre la paupière inférieure.

M. Nélaton appliquant lo doigt sur la paupière supérieure y perçoit des battements, et en auscultant à ce niveau, constate un bruit de souffle

continu avec renforcement intermittent et n'hésite pas à diagnostiquer un anévrymo artério-veineux do la carotide interne dans le sinus caverneux.

Voici ce qu'un examen plus attentif permet de constater relativement à l'état de l'œil malade.

La saillie du globe oculaire est considérable; il dépasse le niveau de l'arcade orbitaire des deux tiers de son diamètre environ. La paupière supérieure, un peu tuméfiée, le recouvre à peu près complétement et ne peut se soulever qu'avec beaucoup d'effort ; lorsqu'on découvre l'œil, on constate l'intégrité de la cornée qui a conservé sa transparence et une faible dilatation de la pupille. La conjonctive oculaire présente seulement une injection marquée.

La paupière inférieure est entièrement renversée en bas par un chémosis énorme de sa muqueuse qui constitue un bourrelet très-saillant, d'un rouge vif, ayant environ 2 centimètres dans le sens vertical et étendu transversalement de l'angle interne à l'angle externe. Ce bourrelet, qui constitue pour la malade la difformité la plus choquante et la plus gênante, ne s'est développée, dit-elle, que depuis un mois, mais l'exophthalmie s'est montrée immédiatement après l'accident.

Malgré cela, le globe oculaire a conservé ses mouvements, et la vision n'a pas notablement diminué. Il y a, à la vérité, une très-légère déviation ou projection de l'œil en dehors, mais il peut néanmoins suivre facilement le doigt dans toutes les directions lorsqu'on prend la précaution de fermer l'œil droit.

Le strabisme qui paraît avoir existé à une certaine époque, d'après les renseignements donnés par le médecin de la malade, et dont la variété n'a pas d'ailleurs été spécifiée, a donc disparu, ainsi que la paralysie faciale du côté gauche, dont on ne retrouve plus de traces aujourd'hui.

L'état de la vision est satisfaisant ; il n'y a pas de diplopie, soit que la malade se serve des deux yeux, soit qu'elle regarde seulement avec l'œil gauche les objets qu'on lui présente à des distances variables et dans différentes positions. Elle peut lire, du reste, à une distance normale et distingue parfaitement les aiguilles très-fines d'une montre qu'on lui présente.

M. Giraud-Teulon, qui a examiné la malade à plusieurs reprises, a pu constater l'intégrité presque complète de la vision.

En considérant attentivement l'œil malade, surtout si on le regarde de profil, on remarque qu'il est légèrement soulevé et projeté en avant à des intervalles égaux qui correspondent à chaque pulsation artérielle. En appliquant doucement la main sur la paupière supérieure qui le recouvre, on sent également ce soulèvement de la totalité du globe de l'œil, et l'on constate en même temps une élévation de température qui n'a pas été mesurée exactement.

En outre, lorsqu'on applique le doigt sur la paupière supérieure, à la

partie interne de l'orbite, au-dessous de la tête du sourcil, on y trouve une petite tumeur à peu près sphérique, de la grosseur d'une noisette, qui offre des battements évidents. Cette tumeur est molle et facilement réductible ; elle possède un mouvement d'expansion propre qui coïncide avec les pulsations artérielles et le soulèvement du globe de l'œil ; mais le doigt n'y perçoit pas de frémissement.

Lorsqu'on applique l'oreille directement sur la région, on y constate un bruit de souffle très-évident. Ce bruit de souffle est plus ou moins fort, suivant le point où l'on ausculte ; il a son maximum au niveau de la tumeur pulsatile ; on l'entend encore lorsqu'on applique l'oreille sur la région frontale et même vers la région temporale ; dans ces points, il est beaucoup plus faible.

Les caractères de ce bruit de souffle ont été soigneusement étudiés par M Nélaton qui l'a caractérisé ainsi : *bruit de souffle continu avec renforcements.* On entend, en effet, au moment de chaque pulsation artérielle, un bruit de souffle assez fort suivi d'un silence d'une durée presque imperceptible. Au premier abord, ce bruit de souffle peut sembler intermittent, mais on ne tarde pas à constater, vu l'extrême brièveté du silence qui le suit, que ce souffle constitue en réalité le renforcement intermittent d'un murmure continu. Tel est, d'ailleurs, d'après M. Nélaton, le caractère le plus habituel du bruit de souffle des anévrysmes artério-veineux.

On perçoit, en outre, à intervalles inégaux, un bruit de piaulement très-manifeste, qui reste quelquefois un certain temps sans se faire entendre.

Le bruit de souffle varie dans son intensité, suivant le moment où l'on ausculte, sans qu'on puisse se rendre compte des causes qui le font varier; il semble quelquefois se suspendre complétement. Ces variations ne paraissent pas dépendre de la positien de la malade, car on les observe aussi bien quand elle est debout que lorsqu'elle est assise. Cependant les grandes inspirations paraissent avoir pour effet de diminuer un peu son intensité. Du reste, les caractères du bruit de souffle se modifient suivant qu'il est plus ou moins énergique. Lorsqu'il atteint son maximum d'intensité, le renforcement étant très-marqué, le souffle prend les caractères du souffle intermittent; mais lorsqu'on le perçoit modéré, sa continuité devient, au contraire, très-nette.

La compression de la carotide primitive gauche fait cesser immédiatement les battements de la tumeur de la partie interne etsupérieure de l'orbite; cette tumeur s'affaisse un peu, mais la saillie du globe oculaire ne diminue pas sensiblement. Pendant la durée de la compression, on cesse de percevoir le bruit de souffle.

La malade a conscience du bruit de souffle perçu à l'auscultation et des battements qui animent sa tumeur ; elle les compare un peu vaguement à un bourdonnement, mais on ne peut lui faire préciser davantage et elle n'en paraît pas beaucoup incommodée.

Tous ces symptômes ont été constatés à plusieurs reprises par M. Nélaton et par les personnes qui suivaient sa clinique et n'ont pas laissé de doutes sur l'existence d'une communication artério-veineuse, remontant sans doute jusqu'à la carotide interne à son passage dans le sinus caverneux. Avant d'avoir recours à d'autres moyens, M. Nélaton voulut essayer la compression. Il pratiqua d'abord la compression digitale de la carotide primitive; mais au bout de quelques instants la malade se plaignit vivement et chercha à s'y soustraire, de sorte qu'il fallut renoncer à l'emploi de ce moyen.

Le 26 février, on essaye la compression directe du globe de l'œil. Les paupières sont recouvertes d'une feuille de baudruche et par-dessus une couche épaisse d'ouate est maintenue à l'aide d'un bandage de manière à refouler le globe oculaire dans l'orbite. Cette compression, d'ailleurs facilement supportée, ayant eu pour effet d'augmenter un peu le chémosis de la paupière inférieure, fut remplacée le 28 février par l'application continue sur la région d'un sac de baudruche rempli de glace.

L'emploi de ce moyen ne fut suivi d'aucun changement notable dans l'état de l'œil.

Ce fut alors que M. Nélaton, après avoir exposé les raisons qui lui faisaient rejeter l'injection de perchlorure de fer dans la tumeur pulsatile, se décida à pratiquer la ligature de la carotide primitive.

Le 6 mars, cette opération est exécutée à l'amphithéâtre de l'hôpital des Cliniques.

La malade est chloroformée. Une incision de 7 à 8 centimètres est pratiquée au niveau du bord supérieur du cartilage thyroïde et parallèlement au bord antérieur du sterno-mastoïdien. Une dissection minutieuse est nécessaire pour ménager de grosses veines placées au devant de la carotide primitive. Le tronc de cette artère est mis à nu immédiatement au-dessous de sa bifurcation. La ligature est appliquée à 1 centimètre et demi ou 2 centimètres au-dessous de cette bifurcation.

Il ne se produit aucun effet appréciable dans le côté correspondant de la face au moment de la ligature. Les battements s'affaiblissent et cessent à peu près complètement dans la tumeur pulsatile de l'orbite; mais le bruit de souffle persiste encore à l auscultation.

Dans la soirée, l'état de la malade est assez satisfaisant. Le pouls est à 92 Mais les battements de la radiale *gauche* sont excessivement faibles, tandis que ceux de la radiale droite ont leur intensité normale. Cette différence entre les battements des deux radiales n'existait pas avant l'opération.

La malade dit ne plus entendre de bourdonnements dans la tête. M. Nélaton constate la persistance d'un bruit de souffle modéré. Les battements orbitaires sont douteux. Il y a un peu moins de saillie du globe de l'œil et la surface du chémosis légèrement ridée présente une teinte plus sombre.

Aucun phénomène intellectuel particulier. Pas de paralysie.

Le 7. Nuit bonne. Même faiblesse du pouls radia gauche. Le bruit de souffle n'est pas perçu à l'auscultation et les battements de la tumeur orbitaire sont plus que douteux.

Le 8. Un peu plus de fréquence dans le pouls. Absence de bruit de souffle, mais battements très-faibles de la tumeur. Pas de changement notable dans l'état de l'œil; cependant le chémosis donne un peu de suppuration. La plaie de la ligature a bon aspect et ne présente pas de gonflement. La malade se trouve bien.

Le 9. Réapparition du bruit de souffle constatée par M. Nélaton, mais avec un timbre différent. État général bon.

Le 10. Battements imperceptibles de la tumeur. Bruit de souffle peu intense. L'œil est un peu moins saillant, et le chémosis est en suppuration.

Le 11. La malade a eu, dans la matinée, un frisson. Le pouls est à 110. On ne constate rien de particulier du côté des viscères, et la plaie de la ligature continue d'avoir bon aspect.

Le 12. Pouls à 116. Œil chassieux par accumulation du pus que fournit le chémosis. Paupières légèrement tuméfiées.

Battements douteux dans la tumeur; bruit de souffle sibilant par moments, à l'ausculation.

La malade est somnolente dans la journée, cependant elle ne se trouve pas mal et a encore bon aspect. Rien de nouveau du côté de la plaie.

Le 13. Nouveau frisson pendant la nuit; deux ou trois vomissements. Pouls à 135. Pas d'altération notable des traits, bien que le frisson se renouvelle dans la journée. Même état de l'œil.

La malade est abattue.

Potion avec 2 grammes d'alcoolature d'aconit.

Le 14. Pouls à 140. Dans la soirée apparaissent quelques taches rouges saillantes sur les poignets, les avant-bras, le menton, la partie antérieure de la poitrine. Elles ressemblent à celles d'une variole au début.

La respiration n'est pas accélérée. La malade se plaint de mal de gorge et signale une douleur vive au niveau du genou droit. Elle est très-affaissée. Le pouls monte à 150 dans la soirée.

Sulfate de quinine, 0 gr. 50.

Le 15. Traits altérés, parole hésitante, gémissements continuels; pouls à 160.

Pas d'éruption nouvelle; la plaie conserve un bon aspect.

Le 16. État désespéré. Affaissement profond; délire léger. Pouls tremblottant.

Le 17. Mort à cinq heures du matin.

Autopsie le 18 *mars.*

Rien à noter dans l'aspect général du cadavre. La face n'est pas très-altérée. Le globe oculaire du côté gauche est notablement affaissé.

Abdomen. Le foie paraît sain extérieurement. Coupé par minces tranches parallèles, il ne présente aucun abcès ni aucun noyau d'induration. Sur la face convexe, on remarque deux ou trois taches très-peu étendues, un peu jaunâtres. L'examen microscopique n'a fait voir, en ces points, qu'un nombre de gouttelettes graisseuses plus considérable qu'à l'état normal.

La rate est normale de volume et de consistance.

Rien à noter du côté des autres viscères de l'abdomen.

Thorax. Un peu d'engouement des deux poumons en arrière. Partout ailleurs, ils sont rosés et de consistance normale. On n'y découvre aucun noyau d'induration ni aucun abcès en les incisant.

Un seul tubercule crétacé vers le centre du lobe supérieur du poumon droit. Les ganglions bronchiques sont volumineux et renferment de la matière tuberculeuse ramollie.

Le cœur ne présente rien d'anormal extérieurement. Le péricarde est vide. Caillot fibrineux, jaunâtre, assez résistant, dans l'oreillette gauche; il s'engage à travers la valvule tricuspide jusque dans le ventricule, et adhère aux colonnes charnues.

L'oreillette droite renferme un caillot analogue, et, de plus, des caillots rouges non fibrineux.

Dans la crosse de l'aorte on trouve quelques débris de caillots à peu près cylindriques, mais non adhérents aux parois de l'artère, et qui peuvent provenir de la carotide liée; mais l'artère sous-clavière correspondante est parfaitement perméable.

Articulations. On ne trouve aucune trace d'abcès dans l'articulation du genou droit, dont la malade avait souffert pendant les derniers jours, ni dans le tissu périarticulaire.

Examen de l'artère liée.

La carotide primitive gauche présente un certain épaississement de ses parois. Extérieurement, on constate une coloration rouge livide, uniforme, de sa tunique celluleuse, plus marquée vers la partie inférieure, dans le point où elle se rapproche de la sous-clavière.

La membrane interne se détache facilement.

Le fil de la ligature a été placé à 1 centimètre et demi de la bifurcation du vaisseau. La thyroïdienne supérieure naissant à l'origine même de la carotide externe, il y a en réalité, en ce point, une trifurcation de la carotide primitive.

Le fil a commencé à couper les parois de l'artère, et, dans un point, existe un petit pertuis par lequel on peut engager un styet. Il n'y a *aucune trace de caillot dans le bout inférieur de l'artère*, dont la tunique interne se détache avec facilité. Dans le bout supérieur existe un petit caillot assez peu consistant, dont l'extrémité ne dépasso pas le point où naissent la carotide interno et la carotide externe.

Aucune trace de phlébite ni de coagulation dans les veines qui avoisinent l'artère. Pas de suppuration dans le tissu cellulaire qui les entoure.

Examen de l'anévrysme.

Le crâne est scié horizontalement. Le cerveau est assez mou, mais n'offre pas d'altération appréciable à l'œil.

L'hexagone artériel est soigneusement détaché avec la pie-mère de la base du cerveau et laissé adhérent aux carotides dont il émane. On ménage également avec soin les paires nerveuses qui avoisinent le sinus caverneux.

Après l'ablation du cerveau, on remarque que le sinus caverneux du côté gauche, la dure-mère étant intacte, est manifestement distendu ; il présente une convexité marquée de sa paroi externe. Une saillie plus accusée encore se voit du côté du sommet du rocher. La dure-mère, en ce dernier point, offre par transparence une coloration bleuâtre très-foncée. Le sinus pétreux supérieur est également distendu de ce côté.

Du côté droit, le sinus caverneux est normal.

En arrière de la selle turcique existe une fracture consolidée du corps du sphénoïde, immédiatement au-dessus de son union avec l'apophyse basilaire. La lame verticale postérieure de la selle turcique et les apophyses clinoïdes postérieures sont déformées, rugueuses, dépourvues de dure-mère et hérissées de stalactites osseuses. En arrière d'elles, la dure-mère épaissie forme un cordon blanchâtre, cylindrique et transversal à la partie la plus élevée de la gouttière basilaire.

Pour permettre d'étudier complétement les lésions de l'orbite et l'état des vaisseaux, M. Nélaton détache avec précautions, en employant la scie et le ciseau, toute la région de la base du crâne qui comprend l'orbite et la fosse sphénoïdale gauches, avec le corps du sphénoïde. Le rocher gauche est divisé à sa base par un trait de scie. Un autre trait de scie antéro-postérieur divise la paroi supérieure de l'orbite droite en passant en dehors du sinus caverneux de ce côté. Les os du nez, l'apophyse zygomatique, l'apophyse montante du maxillaire supérieur sont sciés ou détachés avec le ciseau, de manière à isoler une sorte de parallélipipède osseux qui comprend l'orbite gauche et le corps du sphénoïde avec la plus grande partie du rocher.

Cette pièce, ainsi détachée, est remise à M. Sappey, qui, après injection du système veineux, en a minutieusement disséqué et préparé tous les détails.

Voici les résultats de la préparation :

Il n'y a nulle trace de fracture sur les fosses temporales et sphénoïdales; mais, en enlevant la dure-mère qui tapisse la gouttière basilaire, on constate immédiatement en avant de l'union de l'apophyse basilaire de l'occipital avec le corps du sphénoïde une fracture transversale consolidée, avec un léger écartement des fragments plus apparent du côté gauche. De cet écartement des fragments résulte un faible mouvement

de bascule des parties situées en avant de la fracture qui a porté l'apophyse clinoïde postérieure gauche un peu plus en avant que la droite. Quelques rugosités osseuses limitent les bords de la fracture.

Sur le sommet du rocher gauche, empiétant sur la face antérieure de l'os, se voit une petite esquille qui en a été détachée par une fracture, mais qui est actuellement consolidée. Cette esquille, longue de 6 à 7 millimètres et large de 4 millimètres environ, est pointue à son extrémité antérieure, qui répond à la partie postérieure du sinus caverneux.

Le sommet du rocher droit présente une esquille semblable également consolidée.

L'artère carotide interne, examinée dans le sinus, après que celui-ci a été ouvert, offre une perforation circulaire à sa partie antérieure, un peu au-dessus du premier coude qu'elle décrit. Cette perforation, assez régulière, a environ 2 millimètres de diamètre ; elle répond précisément à l'extrémité pointue de l'esquille osseuse qui est, évidemment, venue perforer l'artère au moment où elle a été détachée du sommet du rocher.

La carotide interne est saine dans le reste de son étendue.

La veine ophthalmique, injectée avec une substance solidifiable, présente son diamètre normal au point où elle s'ouvre dans le sinus caverneux ; mais, dans l'orbite, elle est énormément dilatée et tortueuse.

La dilatation porte surtout sur la moitié postérieure qui a le volume du petit doigt. Les inflexions sont plus prononcées vers la base de l'orbite, où elle constitue, à la partie supérieure et interne, la tumeur pulsatile observée pendant la vie.

La dilatation cesse au niveau de l'échancrure sus-orbitaire.

Les branches veineuses qui aboutissent au tronc de l'ophthalmique ne présentent pas de dilatation notable.

Les parois de la veine ont subi une hypertrophie manifeste ; leur épaisseur est à peu près quadruplée, d'après l'évaluation de M. Sappey.

Les branches de l'artère ophthalmique sont normales.

Les nerfs qui passent par la fente sphénoïdale ne présentent pas d'altération apparente.

CONCLUSIONS.

1° La communication de la carotide interne et du sinus caverneux, a étéconstatée à l'autopsie, dans quatre cas.

2° Elle consiste soit en une simple perforation de l'artère, soit en une division complète ou à peu près complète avec écartement des deux bouts. Elle a pour résultat immédiat le mélange du sang artériel au sang veineux du sinus (anévrysme artério-veineux).

3° La solution de continuité résulte tantôt de la rupture d'un sac anévrysmal préexistant ou d'une paroi athéromateuse (*rupture spontanée*), tantôt de la déchirure produite par un corps vulnérant venu du dehors ou par une esquille provenant d'une fracture de la base du crâne (*rupture traumatique*).

4° Le mélange du sang artériel et du sang veineux détermine la plupart des symptômes que l'on observe dans l'anévrysme artério-veineux des autres régions : troubles de calorification, de nutrition, *dilatations veineuses*.

5° Ces symptômes se développent *du côté de l'orbite* où ils produisent l'exophthalmie, des pulsations isochrones aux battements artériels, un bruit de souffle continu avec renforcement, et plus tard une *tumeur pulsatile à la partie supérieure et interne de l'orbite*. Cette tumeur est formée par la dilatation de la veine ophthalmique qui est le phénomène caractéristique de l'affection.

6° Le développement des symptômes est graduel. La tumeur veineuse pulsatile n'apparaît qu'au bout d'un certain temps.

7° Les complications les plus ordinaires consistent en

lésions des nerfs moteurs des muscles de l'œil (paralysie de la 3e et de la 6e paire). La vision est généralement respectée.

8° La durée et la terminaison naturelle de l'affection abandonnée à elle-même ne nous sont pas connues.

9° Lorsque la continuité du bruit de souffle est reconnue, le diagnostic ne peut hésiter qu'entre la dilatation cirsoïde de l'artère ophthalmique et l'anévrysme artério-veineux. Dans un certain nombre de cas les observateurs paraissent avoir méconnu la lésion et l'avoir confondue avec l'anévrysme de l'artère ophthalmique.

10° Le pronostic est assez grave.

11° Les principaux moyens chirurgicaux à opposer au développement de la maladie sont : la compression digitale, les injections coagulantes, et, comme dernière ressource, la ligature de la carotide primitive.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Gendrin. Leçons sur les maladies du cœur, 1841, t. I, p. 240.

Thibault. Thèse de Paris, 1847.

Henry. Thèse de Paris, 1856. Considérations sur l'anévrysme artério-veineux.

Cassou. Thèse de Paris, 1857. De la Phlébite de la veine ophthalmique.

Demarquay. Gazette hebdomad., 1859, p. 597. Des Anévrysmes intra-orbitaires.

Id. Traité des tumeurs de l'orbite; Paris, 1860.

Nunneley. Medico-chirurgical Transactions, t. XLII, p. 165.
Ibid. ibid., t. XLVIII, p. 15.

J. Dupont. Thèse de Paris, 1865. Des Tumeurs de l'orbite formées par du sang en communication avec la circulation veineuse intra-crânienne.

Fleys. Thèse de Paris, 1865. Essai sur le diagnostic des tumeurs intra-orbitaires.

Gouguenheim. Thèse de Paris, 1866. Des Tumeurs anévrysmales des artères du cerveau.

H. Lebert. Berliner klinische Wochenschrift, n° 20, 1866. Sur les anévrysmes du cerveau. Traduit dans le Mouvement médic., juillet 1868.

Laburthe. Thèse de Paris, 1867. Des Varices artérielles et des tumeurs cirsoïdes.

Gosselin. Archives gén. de méd., 1867. Mémoire sur les tumeurs cirsoïdes artérielles chez les adolescents et les adultes.

Marey. Du Mouvement dans les fonctions de la vie, p. 146.

J.-L. Prevost. Archives de physiologie, 1868, n° 2.

P. Trolard. Thèse de Paris, 1868. Recherches sur l'anatomie du système veineux de l'encéphale et du crâne.

Knapp. Archiv für Ophthalmol., 1868, I Ab., p. 207. Sur l'obstruction des vaisseaux sanguins de l'œil.

L. Lefort. Gazette hebdomad., 1868, p. 551. Ligature de la carotide pour tumeurs vasculaires de l'orbite.

E. Sesemann. Reichert's und Du Bois-Reymond's Archiv, Heft 2, 1869. Des Veines de l'orbite chez l'homme. Analyse dans Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde, Juli 1869. p. 219.

Heine. Vierteljahrschrift für praktikal Heilkunde, 1869. Sur les varices artérielles de la tête.

OBSERVATIONS.

Travers. Medico-chirurgical Transactions, 1813, t. II, p. 1.

Dalrymple. Ibid. ibid., 1815, t. VI, p. 111.

Roux. Journal hebdomad., 1831, p. 119, et Traité des tumeurs de l'orbite de Demarquay.

Busk. Medico-chirurgical Transactions, t. XXII, p. 124.

Scott. Ibid. ibid., p. 134.

Warren. Surgical Observations on Tumours; Boston, 1837, p. 400.

Baron. Bulletins de la Société anat., t. X, p. 178.

Velpeau. Bulletin de thérapeutique, 1839, t. XVII, p. 128.

Jobert. Mémoires de l'Acad. de méd., 1841, t. IX, p. 57.

Dudley. American Journal, 1843, p. 173.

Bologna. Memorie della Med. contemp., juillet 1843.

Pétrequin. Comptes-rend. de l'Acad. des sc., 1845, t. XXI, p. 994.

Lenoir. Bullet. de la Soc. chirurg., 1851-52, t. II, p. 61 et 84, et Traité des tumeurs de l'orbite de Demarquay, p. 473.

Herpin. Gazette des hôpitaux, 1852, p. 550.

Walton. Operative Surgery; London, 1853, p. 258, et Demarquay, Traité, p. 318.

Brainard. The Lancet, 1853, t. II, p. 162.

Curling. Dublin med. Press, 1854, n° 814.

Bourguet, Gazette médic., 1855, p. 772.

J. France. Guy's Hosp. Reports, 1855, t. I, 3e série.

Coë. Assoc. med. Journal, novemb. 1855, et Gazette médic., 1856, p. 587.

Scaramazza. Archives gén. de méd., 1858, 5e série, t. XIII, et The Lancet, 1862, I, p. 271.

Gioppi. Annales d'oculist., 1858, t. XL, p. 215.
Carron du Villards. Annales d'oculist., 1858, t. XL. Mémoire sur l'exophthalmie.
Hirschfeld. Comptes-rend. de la Société de biologie, 1858, t. V 2ᵉ série, p. 138, et Gazette des hôpit., 1859, p. 57.
Hulke. Ophthalmic Hosp. Reports, 1859, nᵒ 7, p. 6.
Hussey. Ibid. ibid., t. II, p. 127.
Holmes. Transact. of the pathol. Society of London, 1861.
Nunneley. Med.-chir. Transact., t. XLII et XLVIII. (Mém. cités.)
Bowmann. Medical Times, 1860, août.
Ibid., 1861, II, p. 86.
Van Buren. New-York Journal, juillet 1859, p. 49.
Poland. Ophthalmic Hosp. Reports, II, p. 219.
E. Hart. The Lancet, 1862, I, p. 271.
Greig. Edinburgh med. Journal, 1862, p. 446.
Aubry. Gazette des hôpitaux, 1864, p. 171.
Holmes. American Journal, t. XLVIII, p. 44.
Legouest. Mémoires de l'Acad. de méd., t. XXVII, 1865-66.
Morton. American Journal, t. XLIX, p. 318.
Szolkasky. Annales d'oculist., 1865, t. LIV, p. 116.
Clarkson-Freemann. American Journal, 1866, p. 277; juillet.
Collard (de Berne). Gazette médicale, 1866, p. 631.
Jos. Bell. Edinburgh med. Journal, 1867, t. XIII, p. 36.
Z. Laurence. British med. Review, 1867, II, p. 289.
Desormeaux. Thèse de Laburthe, 1867, p. 40.
Wecker. Annales d'oculistique, 1869; mars.

EXPLICATION DES PLANCHES

PLANCHE I.

(*Dessin de la collection de M. Nélaton.*)

Pièce provenant de Camille H..... (Observation II.)

a. — Veine ophthalmique dilatée.

b. — Orifice de la veine ophthalmique à la partie antérieure du sinus caverneux.

c. — Orifice du bout supérieur de la carotide déchirée dans le sinus.

d. — Orifice du bout inférieur réuni par une languette au bout supérieur.

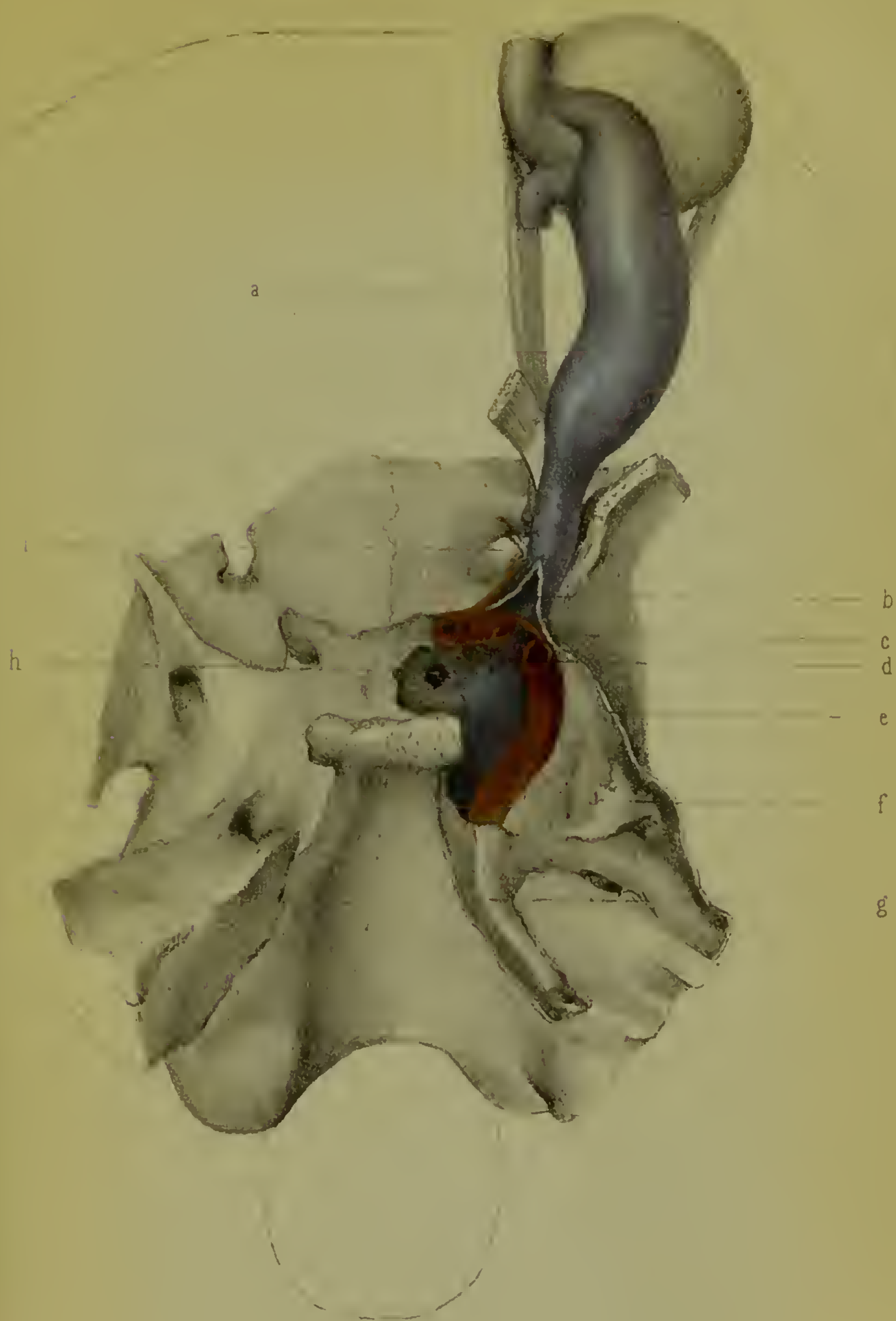
e. — Paroi externe du sinus caverneux renversée en dehors.

f. — Esquille osseuse adhérente à la paroi externe.

g. — Sinus pétreux inférieur.

h. — Orifice par lequel le sinus sphénoïdal communique avec le sinus caverneux.

i. — Nerf optique pénétrant dans l'orbite avec l'artère ophthalmique.



Imp Auguste Bry, r. du Bac 114 Paris

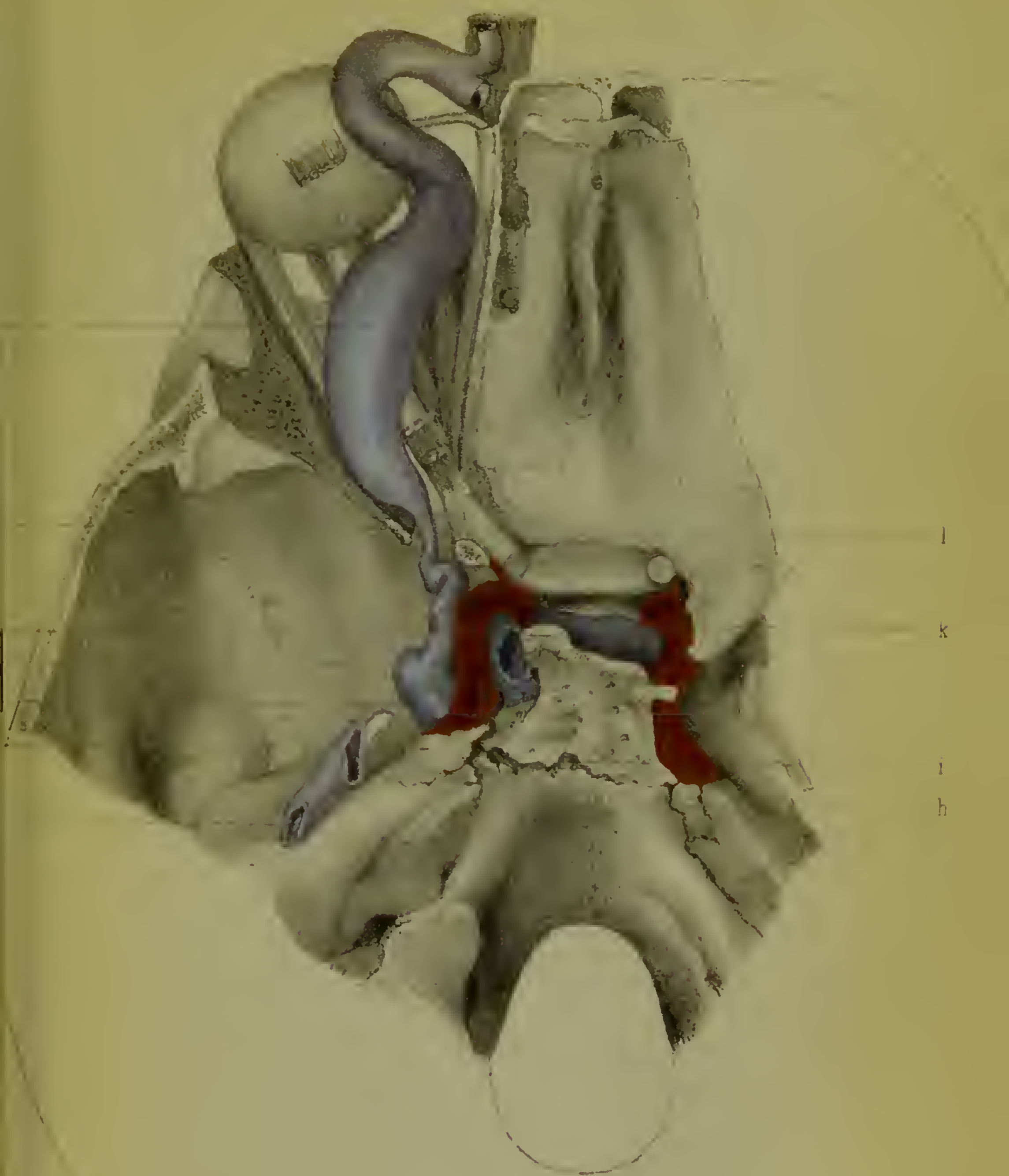
PLANCHE II.

(Dessin de la collection de M. Nélaton.

Pièce provenant d'Amélie V..... (Observation IV.)

a. — Veine ophthalmique dilatée et flexueuse.
b. — Fente sphénoïdale.
c. — Apophyse clinoïde postérieure gauche.
d. - Orifice du sinus coronaire.
e. — Perforation de la carotide interne. (La paroi supérieure de l'artère a été incisée pour montrer l'orifice de communication.)
f. — Esquille pointue du sommet du rocher gauche, ayant déterminé la perforation de l'artère.
g. — Sinus pétreux supérieur gauche.
h. — Esquille du sommet du rocher droit.
i. — Fracture transversale du sphénoïde immédiatement au-devant de l'apophyse basilaire.
k. — Carotide interne du côté droit.
l. — Nerf optique gauche pénétrant dans l'orbite avec l'artère ophthalmique.

A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue M.-le-Prince, 31.



n del

Imp. Auguste Bry, r. du Bac, 114 Paris